Nr. 26 26. czerwca 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr. Eugenjusz BRZEZICKI. Kraków.

O udarze mózgowym ze szczególnem uwzględnieniem krwotoków mózgu.

Z pracowni anatomicznej kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J. w Krakowie.

Jeszcze dziesięć lat temu sprawa udaru mózgowego wydawała się rzeczą zupełnie jasną i zupełnie wytłumaczoną. Wydawało się nam wtedy, że udar mózgowy może przyjść do skutku w dwojaki sposób, a mianowicie przez zaczopowanie jednej z tętnic mózgowych lub, co wydawało się częstszem, przez pęknięcie tętnicy i następowy wylew krwawy. Zdaniem ówczesnych badaczy tętnica pękała na skutek zmian miażdżycowych toczących się w ścianie naczynia i osłabiających tę ścianę lub pękał tętniak danego naczynia mózgowego, który zdaniem Charcota był zmianą naczyniową w mózgu, zdarzającą się niezwykle często. Obecnie nie wydaje się nam ta sprawa tak prostą i jasną jak ongiś. Badania bowiem lat ostatnich wykazały, że te, tak często spotykane w mózgu sklerotyków tętniaczki prosówkowe, są najczęściej śródściennemi, kulistemi krwotoczkami, a nie właściwemi tętniaczkami, które w rzeczywistości są rzadkie. Wykazano również, że krwotoki powstają często przy zupełnie morfologicznie niezmienionych naczyniach. Wyrażono wkońcu przypuszczenie, że miażdżyca nie ma rozstrzygającego znaczenia w powstawaniu krwotoku mózgowego.

Każdego histopatologa układu nerwowego uderza przy badaniu mózgu często spotykany fakt, że mimo ciężkich zmian naczyniowych miąższ mózgowy może być nienaruszony, gdy czasami przy nienaruszonych naczyniach można się spotkać z rozlanemi zmianami mózgowemi. Zgodnie z powyższem, w mózgach zmarłych z klinicznem rozpoznaniem *„arteriosclerosis cerebri“* spotykamy zupełnie różne obrazy anatomiczne, a mianowicie krwotoki przy silnej miażdżycy, krwotoki bez miażdżycy i miażdżycę bez krwotoków. Właśnie te anatomiczne obrazy wstrząsnęły posadami dogmatu o bezwzględnie istniejącym związku między krwotokiem a pękniętem naczyniem, choć oczywiście nie da się zaprzeczyć, że w niektórych przypadkach i takie krwotoki się zdarzają.

Dla zobrazowania obecnego sposobu myślenia zaczerpnę jeden przypadek z mojej pracy o krwotokach, wydanej jeszcze przed kilku laty, w której przytaczam dane, znane z patologji ogólnej. Przedstawiony był tam przypadek rozpoczynającej się zgorzeli stopy w następstwie zwapnienia tętnicy udowej i następowego jej skurczu. Po usunięciu zwojów roślinnych z tętnicy ustał skurcz naczyń podudzia i wyleczenie nastąpiło niebawem. Obecnie każdy lekarz wie, że *angina pectoris, abdominalis, Reynaud, claudicatio intermittens* i inne rodzaje zaburzeń naczynioruchowych są dostatecznym dowodem istnienia najsilniejszych nawet skurczów czynnościowych w naczyniach obwodowych. Jest zatem rzeczą logiczną przypuszczać, że i w mózgu zaburzenia w krążeniu tak organiczne, jak i czynnościowe nawzajem się ze sobą zazębiają i tworzą nierozerwalne pod względem objawów — kombinacje. Nie należy jednak, mojem zdaniem, zapominać o istniejącej różnicy w budowie naczyń mózgowych w porównaniu z naczyniami obwodowemi (jedna błona sprężysta), co czyni je mniej elastycznemi. Ten ważny dla patofizjologji stan rzeczy wpływa, zdaje się, na stosunkowo częstszą krwotoczność naczyń mózgowych w porównaniu z naczyniami obwodowemi na tle arterjosklerozy i miażdżycy *(atheromatosis)*. U ludzi młodszych bywa zwykle odwrotnie. I dlatego w czasie napadu padaczki, w którym mimo silnego skurczu naczyń w ognisku podrażnionem w korze mózgowej krwotoków nie spotykamy, zjawiają się czasami małe krwotoczki na białkówce i w powłokach skórnych. Natomiast te częste, anemizujące skurcze naczyniowe w mózgu, prowadzą najwyżej do ischemicznych przewlekłych zmian w komórkach zwojowych i gleji.

Obecnie większość autorów, szczególnie zaś histopatologowie układu nerwowego przyjmują prawie bez zastrzeżeń istnienie czynnościowych zmian naczyniowych prowadzących do udaru mózgowego.

Morfologja krwotoku.

Poznajmy obecnie morfologiczną stronę krwotoków i zastanówmy się nad ich patogenezą, oczywiście w najgłówniejszych zarysach i przedewszystkiem na podstawie własnych doświadczeń i spostrzeżeń. Piśmiennictwo tyczące się tego zagadnienia jest bardzo obfite mimo to jednak dziedzina ta we wielu szczegółach jest jeszcze zupełnie niezbadaną.

Doświadczenie kliniczne i badanie anatomopatologiczne uczą nas, że udar mózgowy spotyka się:

1) u osobników z nadciśnieniem pierwotnem, (hipertonja i hipertenzja),

2) u arterjosklerotyków, u których spotykamy a) miażdżycę tętnic mózgowych z nacieczeniem cholesterynowem w błonie wewnętrznej *(intima)*, b) arterjo- względnie arterjolosklerozę lub kapilarofibrozę ze zmianami szklistemi lub wybiórczem zwapnieniem mięśniówki (Marchand, Spielmeyer), c) miażdżycę naczyń wieńcowych, niedomogę mięśnia sercowego i następową hipotenzję (Lhermitte),

3) u osobników dotkniętych wadami serca, u których przychodzi do zaczopowania naczyń skrzepami,

4) wkońcu po urazach głowy u osobników młodych cierpiących na nerwicę naczynioruchową bez hipertonji i bez zmian organicznych *).

Biorąc pod uwagę nasz materjał i dane z piśmiennictwa uderza, że pewne okolice mózgu są jakby usposobione do tego rodzaju uszkodzeń. Taką okolicą najczęściej ulegającą uszkodzeniu przez tak różne rodzaje przyczyn udaru mózgowego, to jądra podkorowe *(Arteria cerebri media)*. Jednak tylko niektóre jądra podkokorowe tworzą takie *locus minoris resistentiae*. W największym odsetku przypadków uszkodzoną bywa środkowa część *striatum* przy równoczesnem uszkodzeniu środkowej części *claustrum*. Przeciwnie *globus pallidus* i *medulla oblongata* prawie nigdy nie bywają uszkodzone. Dziwić nas musi ten stan tem bardziej, że właśnie w *globus pallidus* już normalnie i w młodym wieku naczynia ulegają zwyrodnieniu i wykazują obfite złogi soli rzekomowapniowych. *Thalamus* i płaty potyliczne rzadko są miejscem krwotoku, móżdżek zaś prawie nigdy.

Przeglądając materjał „udarowy“ mam wrażenie, że można do pewnego stopnia ustalić niby regułę powstawania genetycznie różnych form udaru. I tak w nadciśnieniu pierwotnem częstość uszkodzeń *striatum* stoi na pierwszem miejscu. Drugie miejsce pod względem częstości zajmuje wzgórek wzrokowy i most, który, rzecz ciekawa, prawie nigdy nie bywa uszkodzony przy miażdżycy tętnic. Istota biała mózgu (głównie *corona radiata*) i kora mózgowa prawie nigdy nie bywają uszkodzone przy nadciśnieniu pierwotnem, natomiast często przy sprawach arterjosklerotycznych i zatorowych, a zwłaszcza kora potyliczna. Niektórzy autorowie podnoszą, że charakter uszkodzenia przemawia za tem, że naczynia mózgowe są naczyniami końcowemi. Osobiście nie mam tego wrażenia. Zresztą badania wykazują, że t. zw. naczynia końcowe Cohnheim'a w mózgu w rzeczywistości prawie nie istnieją. Sprawę tę badał Pfeifer w korze mózgowej i wogóle nie znalazł naczyń końcowych, ja zaś to samo wykazałem w jądrach podkorowych i mam wrażenie, że prawdopodobnie tylko *Pallidum* ze swojemi ciekawemi co do budowy *archikapilarami* należy do tych rzadkich miejsc z naczyniami końcowemi. Schwartz w swojej monografji o krwotokach mózgowych podnosi, że uszkodzenia powstają tylko w końcowych rozgałęzieniach drzewek naczyniowych bez względu na ich umiejscowienie w szarej czy białej substancji. Natomiast moje preparaty przemawiają raczej za tem, że czynnościowe krwotoki w okolicy jąder podkorowych powstają głównie w miejscach o bardzo gęstej siatce kapilarnej. Z tego powodu szara istota jąder jest częstszem miejscem krwotoku niż biała, dlatego *striatum* najczęściej ulega uszkodzeniu, a *thalamus* rzadziej. *Pallidum* natomiast ze swojemi dość rzadkiemi naczyniami wło-

*) Ataki apoplektyczne na tle kiły, innych zakażeń i zatruć pomijam w tej pracy.

sowatemi, mimo zwapnień pozostaje najczęściej nienaruszone. Podobnie rzecz się przedstawia i w *capsula interna*. Mimo, że to miejsce jest unaczynione przez te same tętniczki co okoliczne części *nucleus lenticularis*, krwotok urywa się na granicy *Ca. int.* „jakby nożem uciął“, co przemawia za moim poglądem. Ma to olbrzymie znaczenie dla patofizjologji porażenia połowiczego *(hemiplegja)*. Krwotok bowiem uszkadzający obie połowy *striatum*, które rozdzielone są przez nieuszkodzone włókna *Ca. int.* działa na te włókna raczej mechanicznie i przez t. zw. *diaschisis (shock)*. Tylko dlatego włókna idące przez *Ca int.* mające dla człowieka wprost zasadnicze znaczenie dla ruchów dowolnych, mogą stosunkowo łatwo wrócić do normy, o ile oczywiście krwotok nie był zanadto gwałtowny i nie zniszczył wszystkiego w sąsiedztwie. Gdyby zazwyczaj działo się inaczej, jak się dzieje, i krwotok zajmował pierwotnie *Caps. int.* lub *corona radiata*, to włókna ruchowe przechodzące tą drogą byłyby na zawsze stracone i większość chorych na porażenie połowicze byłaby na stałe przykuta do łóżka. Ten tak charakterystyczny, a tak niedoceniany stan rzeczy najlepiej widać na mózgu utrwalonym. Nieuszkodzone włókna *Caps. int.* odbijają się swoją białością od czarnych krwotocznych plam *striatum*. Bardzo ciekawem jest także to, że szare wąskie pomosty międzystrjarne ciągnące między białemi włóknami *Ca. int.* są najczęściej także zajęte krwotokiem. Jest to dla mnie wskaźnikiem, że krwotok trzyma się raczej granic szarej substancji, granic topograficznych, jednostek o gęstej sieci naczyń włosowatych, niż granic drzewek naczyniowych. Podobny stan istnieje na granicy *putamen-pallidum*. Naczynie krwotoczne ciągnące z *putamen* do *pallidum* jest otoczone krwotoczkami tylko w *putamen*, natomiast w części *pallidarnej* nie przychodzi do tego obrazu. Jeszcze lepiej widzimy ten stan w moście, gdzie *substantia reticularis* tworzy wąziutkie pasemka szarej substancji wśród grubych włókien myelinowych. Możliwem jest także, że sama konsystencja danej tkanki gra pewną rolę. Szara substancja jako miększa łatwiej ustępuje przed krwotokiem niż twarde i elastyczne włókna białej istoty. W jednej z moich poprzednich prac starałem się wykazać, jak niezmiernie rzadkie są naczynia włosowate *Ca. int.* To też krwotoki w *Caps. int.* są stosunkowo rzadkie. Oczywiście w dużych, wszystko niszczących krwotokach i *Caps. int.* zostaje zalaną, względnie zniszczoną, wtedy oczywiście porażenie połowicze pozostaje trwałem lub cofa się tylko nieznacznie.

Jak wspomniałem, kora mózgowa bywa uszkodzona najczęściej tylko przy zatorach lub arterjosklerozie, bardzo rzadko zaś przy nadciśnieniu; najczęściej uszkodzona bywa *insula, operculum, gyrus supramarginalis* i *gyrus temporalis sup.*

Jakość i wielkość krwotoku zależy także od momentu genetycznego. Krwotok hipertoniczny jest najczęściej bardzo znaczny, o dużej ilości wynaczynionej krwi. Krwotoki zaś przy zatorze, miażdżycy lub arterjosklerozie charakteryzują się punkcikowemi krwotoczkami, ewentualnie zlewającemi się w jeden większy krwotok.

Geneza udaru.

Obraz anatomiczny udaru mózgowego przedstawia się czasami jako martwica względnie rozmiękczenie. Ognisko rozmiękczynowe białe czy czerwone przychodzi do skutku z powodu zatoru np. przy wadzie serca lub zakrzepie np. wskutek miażdżycy. Powstaje jednak także i z powodu skurczów naczyniowych, zamykających światło naczynia. Jaki jest powód powstawania raz białej drugi raz czerwonej krwotocznej martwicy, nie wiemy. Sam mechanizm powstawania takiej martwicy jest prosty i nie wymaga tłumaczenia. Natomiast sprawa powstawania krwotoku jest już trudniejszą do zrozumienia i wymaga głębokiego zastanowienia się nad tem zagadnieniem.

Czasami spotykamy duży „masywny“ krwotok przy objawach arterjosklerozy. Badając treść krwotoku spotykamy się z pękniętem naczyniem. Wytłumaczenie takiego przypadku jest proste. Krew została wynaczyniona przez szparę w naczyniu. Jednak i w tym przypadku stoimy przed zagadką, badając wynaczyniony skrzep. Jama bowiem, która powstała wskutek krwotoku, posiada ściany stosunkowo gładkie a skrzep składa się prawie wyłącznie z wynaczynionej krwi. Nasuwa się zatem pytanie, gdzie znikła substancja mózgowa, w której nastąpiło wynaczynienie. Badanie bowiem mikroskopowe nie wykazuje prawie śladu tej substancji. Neubürger wykazał, że już godzinę po krwotoku znika ta część miąższu mózgowego bez znaku. Mówi się w takich razach o trawiących własnościach krwi. Tłumaczenie to wydaje mnie się niedostatecznem, choćby ze względu na krótkość działania rzekomych zaczynów. Ten wielce ciekawy i tajemniczy moment krwotoku chciałem tylko podkreślić, nie mając zresztą odpowiedniego wytłumaczenia.

Przy nadciśnieniu, które za Pal'em i Higierem należy podzielić na dwie formy, a mianowicie na hipertonję i hipertenzję, — spotykamy również obfite krwotoki, w których jednak ciągłość naczynia o nieuszkodzonych ścianach bywa zachowana. Jak więc należy sobie tłumaczyć powstawanie takiego krwotoku? Siłą faktu musimy myśleć o prosówkowych krwotoczkach z tętniczek względnie z naczyń włosowatych. Czy można twierdzić, że te wszystkie małe tętniczki i naczynia włosowate naraz popękały? Chyba nie! Podobnie rzecz ma się zresztą i z krwotokami arterjosklerotycznemi, w których charakter prosówkowy jest często sprawdzalny nawet gołem okiem. Widzimy tysiące małych okołonaczyniowych krwotoczków, zlewających się w jedną całość. W tych krwotokach ciągłość naczynia jest bezwzględnie utrzymana. Jeśli zbadamy pod mikroskopem takie prosówkowe ognisko krwotoczne, to zauważymy nienaruszoną najczęściej błonę wewnętrzną *(intima)* szklisto lub wapniowo zwyrodniałą mięśniówkę i rozpulchnioną adwentycjalną tkankę łączną, a w jej przestrzeniach limfatycznych w t. zw. przestrzeniach Virchow-Robin'a zauważymy liczne krwinki. Zwykle jednak wynaczyniona krew znajduje się zupełnie nazewnątrz naczynia w t. zw. przestrzeni Hiss'a, co nazywamy krwotokiem okołonaczyniowym. Jest rzeczą oczywistą, że krwinki te, zależnie od czasu wynaczynienia — albo są normalne albo już zmienione np. wyługowane, ewentualnie pozostał po nich tylko ślad złogów hemosyderyny lub kryształków hematoidyny. Dla zilustrowania takiego stanu przytoczę z braku miejsca tylko jeden przypadek tłumaczący dobrze powstawanie małych krwotoczków w jądrach podkorowych.

Marta M. l. 45. Hist. chor. 518/30. Do swego 39 r. ż. była zdrową. W 1924 wystąpiły nagle silne bóle głowy w potylicy, przy podwójnem widzeniu, zawrotach głowy, chwianiu się na nogach i częstej utracie świadomości. Stan ten trwał około 2 miesiące i powoli ustąpił zupełnie. Do 42 r. ż. (1927) czuła się dobrze. W owym czasie wystąpił ponowny napad bólów głowy z wymiotami i z widzeniem jak przez mgłę. Od tego czasu występowały okresowe osłabienia, bóle głowy z wymiotami, zawrotami głowy i częstemi omdlewaniami. Rok później wyjechała do Berlina, gdzie rozpoznano guza mózgu i naświetlano promieniami Roentgena. Po naświetlaniach czuła się zdrową przez dwa lata. W maju 1930 r. przybyła do kliniki ze skargami na bardzo silne bóle głowy, brak zainteresowania, apatię, chwianie się na nogach tak, że musi być podpieraną przy chodzeniu. Badanie objektywne, oprócz ogólnych objawów guza i objawów móżdżkowych (zawroty, padanie, niemożność zachowania równowagi, oczopląs) nie wykazało nic więcej. Dodatkowe badania okulistyczne, otjatryczne, rentgenologiczne i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazują nic godnego zanotowania. W październiku 1930 r. w czasie stale postępującego osłabienia i nasilających się objawów zaburzenia równowagi, wystąpiła nagle *amimia* i akineza. Kilka dni później pacjentka zmarła nagle. Przeprowadzone badanie mózgu wykazało wodogłowie znacznego stopnia, nasilające się zwłaszcza ku tyłowi. Czwarta komora była tak silnie rozszerzona, że tworzyła aż uchyłek w móżdżku, była zaś wyścielona kilkowarstwową wyściółką gąbczastą. Nad *Foramen Magendie* zaciskając ten otwór stwierdza się pęcherzyk wielkości orzecha laskowego. *(Cysticercus sterilis)*. Symetrycznie i obustronnie w *globus pallidus* stwierdza się czerwone ognisko rozmiękczynowe ciągnące się wzdłuż tętnicy. Mikroskopowe badanie wykazuje ognisko kształtu trójkątnego z podstawą zwróconą do *putamen*, a ostrym kątem do III członu *pallidum*. (Wielkość około 5 mm^2). Ten kształt odpowiada warunkom naczyniowym tego miejsca. Główna tętniczka odchodząca od *art. cer. med.* i dążąca w głąb miąższu przebijając *substantia perf. ant.* i *pallidum* jest na całej swej rozciągłości wypełniona krwią, a poszczególne krwinki mają zarysy prawidłowe. Badanie ścian tej tętniczki wykazuje, że na całej przestrzeni od *art. cer. med.* aż do granic *Pallidum*, ściany naczynia przedstawiają się prawidłowo. Dopiero w granicach *globus pallidus* w mięśniówce widzi się niezbyt duże złogi wapna, czego, jak wspomniałem, nie uważa się za objaw patologiczny. Natomiast między poszczególnemi listkami adwentycjalnemi widzimy duży wylew krwawy, kształtu kulistego. W wynaczynieniu krwinki są jeszcze prawidłowe, a między niemi są widoczne skąpe złogi hemosyderyny. W gałązkach odchodzących od tego naczynia spotykamy podobny obraz, z tą jednak różnicą, że o ile tętniczki większe są niezmiernie rozszerzone i wypełnione krwią, o tyle tętniczki włosowate, choć są wypełnione krwią, jednak są zwężone. I tu wszędzie widzimy międzyściennie krwotoczki kształtu kulistego lub wrzecionowatego. W niektórych miejscach widać wylew okołonaczyniowy. Naokoło mniejszych naczyń widać stosunkowo więcej hemosyderyny i komórek ziarnistych, niż naokoło tej większej tętniczki, o której była mowa. Między temi poszczególnemi naczyniami miąższ nerwowy jest niewidoczny. Przez jamę rozmiękczynową przeciągają fuchsy-

nochłonne włókna łącznotkankowe nie będące jednak w możności wypełnić swą istotą powstałego ubytku. Na tę niedomogę aparatu łącznotkankowego w *Pallidum* (mała ilość naczyń) warto zwrócić uwagę. Podobnie zresztą dzieje się przy ubytkach *Pallidum* po zatruciu tlenkiem węgla.

Czego nas uczy powyższy przypadek? Przedewszystkiem stwierdza się w sposób nie ulegający wątpliwości, że krwotok, który zniszczył pewną część miąższu mózgowego, nie powstał przez pęknięcie naczyń. Nawet błona wewnętrzna naczyń jest prawidłowa. Krwinki przecisnęły się w większej ilości przez morfologicznie nienaruszone ściany tętniczek i naczyń włosowatych, jednak nie na całej rozciągłości naczynia, tylko w niektórych odcinkach, tworząc w ten sposób kuliste lub wrzecionowate krwotoczki międzyadwenticjalne lub okołonaczyniowe. Przytem tętniczki większe są rozszerzone, a światło wypełnione krwią, gdy tymczasem gałązki tętniczek włosowatych są wąskie o niedużej ilości krwi w świetle. Obraz ten odpowiada poglądom R i c k e r a. Wszystkie żyły są raczej rozszerzone. Widzimy dalej, że krwotok nie powstał z jednego naczynia, tylko ze wszystkich gałązek i z pnia drzewka naczyniowego. Stwierdza się także, że krwotoczki nie powstały w jednym i tym samym czasie. Spotykamy bowiem krwinki normalne, a więc świeżo wynaczynione, dalej wyługowane, a także złogi hemosyderyny jako właściwe *residua post haemorrhagiam.*

Przedstawiony obraz krwotoku małego tłumaczy powstawanie i zlewanie się krwotoków prosówkowych w jedno ognisko. Obecnie przejdę do opisania krwotoku obfitego na podstawie najbardziej charakteystycznego przypadku ze stojących mi do rozporządzenia zbiorów.

G. J. I. 33. hist. chor. 110/28. zgłosił się do kliniki o własnych siłach na 3 dni przed swoją śmiercią. Chory podaje, że miesiąc temu upadł na głowę na ślizgawce, od tygodnia zaś odczuwa stopniowo narastające drętwienie lewej połowy ciała. Od 3 dni spadła lewa powieka i wystąpiły trudności w połykaniu. Niemożność oddawania moczu. Badanie neurologiczne stwierdza istnienie *ophtalmoplegia sin. compl.* z opadnięciem po prawej stronie, lekkie opadnięcie i utrudnienie zwracania gałki ocznej prawej we wszystkie strony. *Paresis facio-brachio cruralis sin.* Stan chorego ogólnie, stopniowo, jednak stale i szybko się pogarszał, wystąpił *sopor, coma* i śmierć na 3 dzień po przybyciu chorego do kliniki.

Badanie mózgu wykazało obfity krwotok w przedniej części mostu wielkości jaja wróblego. Wokoło krwotoku widoczny jest obrzęk przechodzący na okolicę jądra nerwu okoruchowego i czepca. Mikroskopowo stwierdza się w połowie mostu na granicy *substantia reticularis* a *tractus corticospinalis et corticobulbaris dext.* starszy krwotok wielkości pestki wiśni, składający się w części z wyługowanych krwinek a częściowo grudkowato zmienionych. Wnętrzne ogniska wydaje się jakby było skrzepłe, „ścięte", (martwica koagulacyjna, może powstała na tle zaczynów krwi? R ö s s l e). Ten dawniejszy krwotok tworzy niejako rdzeń, naokoło którego powstał zupełnie świeży krwotok, składający się z krwinek świeżo wynaczynionych. Dośrodkowo krwotok ten jest tak zbity, iż oprócz krwinek nic innego nie widać, bardziej obwodowo jednak spotyka się dobrze utrzymane wiązki białej istoty mostu pośród gęsto obok siebie leżących krwinek zajmujących miejsce szarej istoty mostu. *(Substantia reticularis).* Jeszcze bardziej na obwodzie znajdują się nadmiernie rozszerzone naczynia krwionośne mostu, o normalnych ścianach, dookoła których powstały okołonaczyniowe wylewy krwawe, ograniczające się tylko do szarej istoty. Ponieważ szara istota mostu jest gęsto przepleciona wiązkami białej substancji, przeto pod lupą preparat wydaje się jakby był cętkowany — czarne krwotoczne cętki szarej istoty między nienaruszoną białą. Wkońcu należy podnieść brak wszelkich zmian arterjosklerotycznych w mózgu.

Czego nas uczy ten przypadek? Otóż badanie mikroskopowe wykazuje, że tak krwotoki zbite jak i krwotoki prosówkowe mogą powstać w ten sam sposób, a mianowicie *per diapedesin.* W krwotoku zbitym przechodzenie krwinek odbywa się gwałtownie i masowo, natomiast w krwotokach prosówkowych pojedyńczo i w mniejszej ilości.

Przypadek ten wskazuje na to, że gęsta siatka naczyniowa w szarej istocie jest punktem wyjścia krwotoku i że tętnice krwotoczne są nadmiernie rozszerzone i wypełnione krwią. Naokoło tych tętnic lub śródściennie tworzą się krwotoki mimo morfologicznie niezmienionej błony wewnętrznej i mięśniówki. Jest rzeczą oczywistą, że tylko badanie zupełnie świeżych krwotoków tak, jak w naszym przypadku, może nam dać prawdziwe dane co do całości naczynia. Naczynia bowiem w krwotokach starszej daty ulegają tak samo uszkodzeniu lub martwicy jak i inne części krwotoku. Wszyscy histopatologowie zgodnie podnoszą, że w świeżych krwotokach mózgowych, o ile naczynie nie jest pęknięte, to ściany jego najczęściej przedstawiają się normalnie. Nie widać tam żadnych innych uszkodzeń prócz przejścia krwinek przez morfologicznie nieuszkodzoną ścianę. Natomiast naczynia w krwotokach starszej daty są zmurszałe i łamliwe (S c h w a r t z) i widocznie uległy fermentom wyzwolonym z wynaczynionej krwi. Powyżej przytoczone zdanie mogę potwierdzić, na podstawie własnego doświadczenia o tyle, o ile krwotok nie jest wywołany przyczyną mechaniczną np. wskutek postrzału. W tych wypadkach bowiem obraz spotykany przeze mnie był nieco odmienny. Przytoczę najcharakterystyczniejszy z przypadków, które zawdzięczam uprzejmości p. prof. W a c h h o l z a i O l b r y c h t a z Zakładu medycyny sądowej w Krakowie.

Mózg samobójcy S. S. z dnia 25. X. 31. Kula browningowa przebiła czaszkę z prawej strony i przebiła mózg pod prawem *operculum* rozrywając *art. cer. med.* której krew wynaczyniła się do prawej bocznej komory. Rana postrzałowa przechodzi przez podstawę głowy *striatum.* Badanie mózgu wykazało, że naczynia krwionośne były w okolicy rany bardzo silnie rozszerzone i wypełnione krwią. W pewnem oddaleniu od kanału postrzałowego, jednak wokoło niego większość tętniczek wypełniona jest nadmiernie krwią i w przestrzeniach interadwenticjalnych widoczne są mimo nieuszkodzonych ścian wrzecionowate dość duże krwotoczki, które musiały powstać nagle, gdyż niektóre włókna łącznotkankowe błony zewnętrznej są jakby oderwane i przesunięte. Najciekawszem jest jednak, że ściany niektórych, zresztą dość licznych naczyń leżących wśród tych okołonaczyniowych krwotoczków, uległy widocznej, często nawet bardzo znacznej t. zw. angjonekrozie. Jest to tem dziwniejsze, że takich obrazów dotychczas nie stwierdziłem jeszcze przy badaniu świeżych krwotoków innego pochodzenia.

Czego nas uczy ten przypadek? Otóż widzimy, że tętniczki w okolicy urazu, jakim był wlot kuli, zareagowały krwotokami międzyściennemi w sposób tak gwałtowny, że przyszło do oderwania i przesunięcia poszczególnych wiązek otoczki ściennej przez wydobywające się ze światła naczynia krwinki bez uszkodzenia błony wewnętrznej i mięśniówki. Niektóre tętnice leżące wśród takiego krwotoku uległy martwicy, którą nazywamy angionekrozą. Czy ta angjonekroza wywołana jest skurczem naczyniowym (wedle W e s t p h a l a) jest mało prawdopodobne, ponieważ denat żył tylko kilkanaście minut po postrzale, a krótkotrwały skurcz w żadnym wypadku nie może tak prędko wywołać angjonekrozy. Osobiście mam wrażenie, że ta angjonekroza jest pochodzenia raczej pośmiertnego. (Działanie fermentów).

Rozważania patogenetyczne.

Jak sobie zatem tłumaczymy powstawanie krwotoków przy nieuszkodzonych ścianach naczyniowych? Hipotez tłumaczących nam mechanizm krwotoków mamy dużo i to już tem samem dowodzi, że żadna dokładnie nie tłumaczy sprawy. Ponieważ nie będę mówił o teorji R o s e n b l a t h a, jako teorji najmniej prawdopodobnej, przejdę do teorji W e s t p h a l a. Autor ten jest zdania, że krwotok powstaje na skutek silnych skurczów czynnościowych naczynia, następstwem czego jest zanemizowanie i zakwaszenie tkanki mózgowej, wywołujące działanie autolityczne i angjonekrotyczne. Osobiście mam wrażenie, że W e s t p h a l nigdy nie potrafi udowodnić, że skurcz naczyniowy może doprowadzić do autolizy i angjonekrozy. Jako przykład przytoczę spostrzegane przy operacjach skurcze naczyniowe w przypadkach padaczki, które nie doprowadzają do krwotoków. Wogóle dotychczasowe doświadczenia tak kliniczne jak na zwierzętach nigdy nie wykazały krwotoków mózgowych przy skurczach naczyniowych. Skurcze naczyniowe w mózgu względnie ich następstwa były opisane przy koklusztu (H u s l e r i S p a t z) przy rzucawce poporodowej (B r a u n m ü h l) przy zatorach i miażdżycy (N e u b ü r g e r) i przy podwiązaniu *art. carotis* (M ü l l e r) przy epilepsji (B a r r é et L e r i c h e, W i c h e r t i D r e s z e r z Warszawy). Zmiany wyżej wspomniane są jednak natury anemicznej nigdy zaś natury krwotocznej. Niezwykle ciekawe badanie i opisy kliniczno-anatomiczne R i z e r a, M e r i e l a i P l a n q u e s'a, którzy opisują anatomicznie stwierdzone udary skurczowe, przemawiają przeciw możliwości krwotoków po skurczach naczyniowych. Ci sami autorowie wykazali na zwierzętach, że wywołanie skurczu naczyń mózgowych zapomocą środków farmakologicznych np. adrenaliny jest zasadniczo niemożliwe. Słaby skurcz wywołać można dopiero mechanicznie, silny zaś zapomocą prądu elektrycznego. Najdłuższe jednak skurcze naczyniowe wywołane zapomocą prądu nie prowadzą również do krwotoku. Przyczyna tego stanu leży zdaniem tych autorów w tem, że naczynia mózgowe są znacznie słabiej unerwione niż naczynia w oponach i w innych częściach ciała. Teorja F o i x'a, który jest zdania, że skurcze naczyniowe prowadzą do anemizacji i także teorja L h e r m i t t e'a, który jest zdania, że osłabienie akcji serca jest powodem powstania ischemicznych ognisk w mózgu, są logiczne i ułatwiają zrozumienie istoty rzeczy. Jednak

nie tłumaczą powstawania krwotoków właściwych. Natomiast teorja R i c k e r a oparta na danych klinicznych, anatomicznych i doświadczalnych, jest zdaje się najbliższą prawdy. R i c k e r jest zdania, że nasilenie zaburzenia naczynio-ruchowego zależy od siły zadrażnienia tego aparatu. Słabe bodźce wywołują „fluksję" czyli rozszerzenie naczynia i przyśpieszanie przepływu krwi. Średnie bodźce wywołują zwężenie lub kurczowe zaciśnięcie naczynia z następową ischemją lub anemją. Silne bodźce wywołują rozszerzenie większych naczyń, a zwężenie naczyń końcowych, następstwem czego jest zwolnienie prądu i krwotok *per diapedesin*.

Biorąc pod uwagę cały materjał, który miałem sposobność opracować, mogę stwierdzić, że krwotok mózgowy spowodowany pęknięciem naczynia jest sprawą naogół rzadką. Dowodem tego są:

1) Krwotoki leżące często symetrycznie po obu stronach półkul i w tych samych jednostkach topograficznych. Jest rzeczą nieprawdopodobną, by pęknięcia naczyń zdarzały się w tym samym czasie i tak właśnie symetrycznie, jak to się spotyka.

2) Najczęstsza postać krwotoku, to krwotok prosówkowy zlewający się w jedno większe ognisko. Trudno jest przypuścić, by wszystkie tętniczki jednego drzewka naczyniowego pękały w tym samym czasie równocześnie.

3) Najczęściej krwotoczki przedstawiają się w ten sposób, że pewna część naczynia jest otoczona krwotoczną pochewką, krwotok jest śródścienny, błona wewnętrzna i środkowa jest nienaruszona.

4) Znalezienie prawdziwego pęknięcia jest rzeczą rzadką, zwłaszcza w szarej istocie mózgu. Podnosiłem już poprzednio, że znalezione duże naczynia w krwotoku zbitym, zwłaszcza gdy zwłoki nie są dość wcześnie sekcjonowane są niejako zmurszałe i kruche. Jest to jednak rzecz wtórna, spowodowana działaniem fermentów krwi na ściany naczynia przez czas dłuższy. Naczynia ludzi zmarłych niebawem po wystąpieniu wylewu krwawego i nie zapóźno sekcjonowanych mimo, że znajdują się tak samo w krwotoku zbitym, najczęściej są drożne, a ściany nie wykazują morfologicznie uchwytnych zmian.

5) Dalszym dowodem przemawiającym przeciw krwotokom powstającym przez pęknięcie tętnicy jest istnienie krwotoków mózgowych u ludzi zupełnie zdrowych i młodych, które nie występują natychmiast po urazie, tylko dopiero po pewnym dłuższym okresie czasu (w naszym przypadku po miesiącu). Zdaje się, że gdyby pęknięcie naczynia miało wogóle nastąpić, to wystąpiłoby właśnie w czasie urazu, choćby ten uraz nie był zbyt wielki, jak np. upadek na głowę lub uderzenie piłką nożną (N e u b ü r g e r), gdy tymczasem krwotok występuje dopiero po dłuższym czasie. Dla mnie zresztą, właśnie przypuszczenie, że u młodego zdrowego człowieka o zdrowych morfologicznie naczyniach może powstać pęknięcie tętnicy, jest zupełnie niezrozumiałem.

6) Wkońcu istnienie krwotoków międzyściennych i okołonaczyniowych w naczyniach mózgowych o ścianach zupełnie normalnych w okolicy leżącej w pewnej odległości od miejsca uszkodzonego przez postrzał (w naszym przypadku u młodego zdrowego samobójcy) jest stanowczym dowodem możliwości powstawania krwotoku *per diapedesin* nietylko przez naczynia włosowate składające się z dwóch warstw *(intima* i *adventitia)* ale i przez trzywarstwowe naczynia nieco większe *(intima, elastica media* i *adventitia)*. I w takich przypadkach nie mogę zrozumieć dlaczego u osobników zresztą zdrowych miałoby powstać pęknięcie licznych tętniczek, leżących dość daleko od kanału postrzałowego.

Wobec powyższego istnienia krwotoków i martwic w mózgu, a więc wszelkiego rodzaju udarów pochodzenia czynnościowego nie powinno już budzić żadnej wątpliwości. Ta teorja jest tem bardziej pewną, ponieważ znane są już przypadki urazowe bez bezpośrednio widocznego uszkodzenia naczyń zdarzających się u ludzi młodych, u których powstały typowe wylewy krwawe podobne do tych, które spotyka się przy nadciśnieniu. Należy jeszcze podkreślić rzadkość krwotoków w *pallidum*, które musiałyby być bardzo częste, gdyby zwapnienie naczyń miało być głównym momentem powodującym krwotoki mózgowe. Wiemy jednak, że krwotoki *pallidum* są niezmiernie rzadkie.

Po poruszeniu sprawy istnienia samych skurczów czynnościowych naczyń mózgowych warto się zastanowić nad tem, który z tych stanów czynnościowych, rozszerzenie tętnicy i zastój, czy też skurcz, anemizacja i następowa „angionekroza" są powodem udaru mózgu. Otóż nie ulega obecnie żadnej wątpliwości, że w mózgu może wystąpić silny i długotrwały skurcz naczyniowy. Udowodniła to szkoła francuska. Jednak muszę zaraz dodać, że krótkotrwały skurcz naczynia prowadzi jedynie do anemizacji przy klinicznych objawach przejściowego porażenia, długotrwały skurcz zaś prowadzi do martwicy białej względnie czerwonej przy objawach stałego porażenia. W e s t p h a l nie ma żadnych dowodów, by przypuszczać, że następstwem skurczu mógł być krwotok. Natomiast teorja o krwotoku z powodu porażenia nn. naczynioruchowych i rozszerzenia naczynia, następowego zastoju i diapedezy odpowiada zupełnie doświadczeniu tak fizjologicznemu jak i badaniom anatomicznym. Badania K r o o g h a stwierdziły, że naczynia włosowate są przepuszczalne dla krwinek tylko w stanie rozszerzenia. W naszych preparatach zauważyłem, że o ile zastój jest rozległy, a nie ograniczony do jednego miejsca, to krwotoczki chociaż i liczne, są tylko mikroskopowej wielkości. Takie obrazy widzimy po zatruciach różnego pochodzenia, najwybitniej po zatruciu tlenkiem węgla. Widzimy w takich przypadkach w różnych częściach mózgu porażenne rozszerzenia naczyń danej okolicy, często najsilniej wyrażone w *pallidum*. Tu jednak nie przychodzi do krwotoku mimo powstania martwicy. Jest to moment, na który specjalnie chciałbym zwrócić uwagę. Krwotok mózgowy nie powstaje zwykle wtedy, gdy aparat naczynioruchowy tętnic jest porażony na dużej przestrzeni, natomiast powstaje wtedy, gdy nastąpi to, co nazwaćby można „uczuleniem naczynioruchowem", zachwianiem równowagi naczynioruchowej w zakresie pewnej gałązki naczyniowej. Co jest ciekawem w tym objawie, to to że zachwianie równowagi naczynioruchowej w zakresie pewnej gałązki naczyniowej występuje bardzo często symetrycznie po obu stronach półkul mózgowych. Jest to dalszym dowodem dla mnie, że w tym stanie wysuwa się na plan pierwszy „uczulenie drzewka naczyniowego jednostki topograficznej"[1]), a więc np. naczyń włosowatych *putamen*, lub innego jądra podkorowego. Zdarza się, że w tej jednostce topograficznej uczulonym może być tylko jeden zespół naczyniowy z wielu innych unaczyniających dane jądro. Wtedy powstają bardzo ciekawe i charakterystyczne krwotoki połowicze *striatum*. Wtedy tylko dolna lub tylko górna połowa *striatum* jest zajęta krwotokiem. Ponieważ jak wiemy efekt naczynioruchowy dotyczy najczęściej naczyń najmniejszych przeto nie zdziwi nas fakt, często spotykany przy zatorach mózgu, że zator usadawia się np. u wylotu jednej z gałązek striarnych z *art. cer. med.*, a więc u podstawy czaszki, gdy tymczasem martwica czerwona powstaje daleko powyżej, dopiero naokoło samych końcowych naczyń danego drzewka tętniczego, a więc np. w *striatum*. Ma to być zresztą objaw tak samo typowy dla naczyń mózgowych jak i dla naczyń obwodowych. Jeżeli bowiem będziemy zaciskać silnie tętnicę ramieniową u hipertonika, to często zjawi się objaw R u m p e l - L e e d e'a, polegający na wynaczynionkach. S c h w a r t z w powyższym objawie widzi podobieństwo do krwotoku z nadciśnienia w mózgu. Mam wrażenie jednak, że takie przenoszenie własności czynnościowych naczyń z obwodu na mózg, niezawsze jest racjonalne, choćby dlatego, że w zaciśniętem ramieniu przychodzi do zastoju żylnego, czego się w mózgu przy krwotoku nie spotyka. Dodać jeszcze należy, że naczynie mózgowe jest inaczej zbudowane, niż obwodowe, jest słabiej unerwione i znacznie łatwiej ulega nawet bardzo trwałemu rozszerzeniu, niż skurczowi. Już przy zwykłem osłabieniu czynności serca może przyjść do nadmiernego rozszerzenia tętnic i diapedezy, co specjalnie podkreśla L h e r m i t t e w swojej teorji o powstawaniu krwotoku. Dlatego też „hipotenzji" należy przypisać podobnie ważne znaczenie w patogenezie krwotoku jak i w „hipertenzji". W każdym razie jest to dalszym dowodem mniejszej elastyczności ścian tętniczych w mózgu i pewnej trudności w samosterowaniu tychże. Doświadczenia wykazują, że tętnice mózgowe rozszerzają się najwyżej o kilkanaście procent, gdy tymczasem naczynia obwodowe mogą się rozszerzyć do 200% (H e s s).

Ta mniejsza elastyczność naczynia mózgowego jest prawdopodobnie wynikiem mniejszych wymagań, jakie stawia organizm naczyniom mózgowym świetnie chronionym przez czaszkę. Tylko ciśnienie krwi jest czynnikiem regulującym prężność ściany naczynia mózgowego. Oczywiście mózg — bardziej niż którykolwiek z innych organów musi być stale, równo i dokładnie ukrwiony i dlatego zdawałoby się, że to ukrwienie nie powinno jedynie tylko zależeć od siły skurczów serca. Wobec tego dziwnem się wydaje, że przerostu mięśniówki naczyniowej, stwierdzalnego przy nadciśnieniu w tętnicach obwodowych, zwykle nie spotyka się w mózgu.

Zakończenie i wnioski.

Z kilkunastu (19) przypadków krwotoków i martwic dających objawy udaru mózgowego, które miałem możność badania, przedstawiłem dla ilustracji moich wywodów z powodu ograniczeń redakcyjnych tylko 3 najcharakterystyczniejsze przypadki:

---

[1]) Uczulenie nie w znaczeniu ściśle anafilaktycznem.

Pierwszy przypadek ilustruje nam powstawanie krwotoku prosówkowego, który zdarza się najczęściej w arterjosklerozie i w zaburzeniach ciśnienia śródczaszkowego.

Drugi przypadek ilustruje nam powstawanie krwotoku obfitego, dużego, który zdarza się przy nadciśnieniu lub przy urazie w głowę u ludzi stasunkowo młodych.

Trzeci przypadek ilustruje nam zachowanie się naczyń podczas bardzo silnego urazu, jakim jest postrzał w głowę.

Przypadków z martwicą białą nie przedstawiałem, gdyż taki obraz anatomiczny nic pouczającego nam nie wykaże. Na podstawie wszystkich wyżej podanych rozważań możemy przyjść do wcale ciekawych wniosków, choć przyznaję, że materjał jest za szczupły, by wszystkie tu podane wnioski uważać za niewzruszalne pewniki. Otóż mam wrażenie, że większe krwotoki w białej istocie mózgu pochodzą najczęściej z pękniętego naczynia, a więc, że są krwotokami *per rhexin*. Natomiast nie ulega już obecnie wątpliwości, że poza krwotokami *per rhexin*, udary mózgu zdarzają się znacznie częściej i z zupełnie innych powodów. Zdarzają się więc z powodu zatoru i przejściowych skurczów naczyniowych. Że zator wywołuje martwicę, jest rzeczą ogólnie wiadomą. Że natomiast skurcze naczyniowe wywołują przejściowe, a rzadziej stałe porażenia, wykazano niedawno, a zwłaszcza wykazała to szkoła francuska na podstawie danych nie ulegających dziś żadnym sprzeciwom. Wbrew temu jednak, co twierdzi Westphal, mam wrażenie, że skurcze naczyniowe mogą wywołać tylko ischemję względnie anemję danej okolicy mózgu, co w rezultacie daje tylko martwicę nigdy zaś krwotok. Są to wogóle stany niezbyt częste i dlatego jest zrozumiałem, że wstrzyknięcie acekoliny, angjoksylu lub kallikreiny tak rzadko daje zadawalniające rezultaty przy udarze mózgowym. Również wobec małej tendencji oddziaływania naczyń mózgowych skurczami na adrenalinę i jej pochodne, nie należy zbyt obawiać się stosowania tego leku przy nadciśnieniu i miażdżycy mózgu.

Krwotoki mózgowe zdarzają się u ludzi młodych po uderzeniu w głowę lub upadku na głowę. Są to krwotoki zbite, obfite, jednak powstałe ze zlania się całego szeregu prosówkowych, mikroskopowych krwotoczków. Dodać należy jeszcze, że przy postrzale mózgu, w okolicy postrzału powstają krwotoki prosówkowe, które swym charakterem nie różnią się niczem od krwotoków powstałych u ludzi młodych po uderzeniu. Krwotoki mózgowe zdarzają się w wieku średnim przy nadciśnieniu i są również zbite, często obustronnie symetryczne. Powstają ze zlania się mikroskopowych krwotoczków. Krwotoki mózgowe zdarzają się wkońcu u ludzi starszych przy miażdżycy względnie arterjosklerozie naczyń mózgowych. Krwotoki te chociaż i są duże, jednak wyraźnie zachowują swój charakter prosówkowy. U ludzi starszych zdarzają się jeszcze krwotoki z powodu hipotenzji na tle *myocarditis* również o charakterze prosówkowym. Każdy zatem krwotok ma ostatecznie charakter prosówkowy. Badania wykazują, że ten krwotok prosówkowy powstaje w zakończeniach odpowiedniego drzewka naczyniowego często obustronnie w obu półkulach mózgowych i symetrycznie, a więc w tych samych jednostkach topograficznych. Krwotoki te prosówkowe powstają w ten sposób, że przy morfologicznie nienaruszonej błonie wewnętrznej naczynia (*intima*) i często normalnej mięśniówce tworzy się międzyścienny interadwentycjalny krwotok kształtu kulistego lub wrzecionowatego. Są to twory, które przez Charcot'a były uważane za *aneurisma miliaria*. Prawdziwe jednak tętniaczki prosówkowe nie są częste. Znacznie częściej zdarzają się krwotoki pochwowate okołonaczyniowe. Krwotoczki te stwierdzamy około najmniejszych tętnic i naczyń włosowatych, rzadziej około naczyń większych. Widzimy zatem, że krwotoki występują nietylko naokoło naczyń włosowatych, jakby to wypadało z badań Kroogh'a, ale także naokoło małych tętniczek, co przemawia za przechodzeniem krwinek przez morfologicznie nieuszkodzone trzywarstwowe naczynia. Jest rzeczą charakterystyczną, że krwotoki usadawiają się najczęściej w szarej substancji jąder podkorowych, a więc w *Striatum* i trzymają się dość ściśle granic tej szarej substancji, nie przechodząc na białą. Ma to ważne kliniczne znaczenie, gdyż włókna *caps. int.* nie ulegają wobec tego zniszczeniu, tylko uszkodzeniu przez uciśnięcie. Pozwala to na poprawę porażenia aż do *restitutio ad integrum*. Badania moje wykazują, że powyższy fakt predylekcji krwotoku czynnościowego do istoty szarej mózgu należy tłumaczyć olbrzymiem bogactwem tych jąder w naczynia włosowate. Im rzadsze są naczynia włosowate danej okolicy, tem rzadziej zdarza się tam krwotok. Dlatego *pallidum*, które ma mało naczyń włosowatych, prawie nigdy nie jest siedliskiem krwotoku. To samo oczywiście dotyczy jeszcze w większym stopniu *capsula interna*.

Krwotok jest związany najczęściej tylko z jednym kompleksem naczyniowym, innemi słowy z jednem drzewkiem naczyniowem. Wobec tego tylko ta część mózgu unaczyniona przez odpowiednie drzewko zajęta bywa przez krwotok. Przy krwotoku grają zatem rolę 2 czynniki: topograficzny i wazoarchitektoniczny. Ponieważ omawiane krwotoki powstają przy nieuszkodzonej błonie wewnętrznej naczynia, przeto musimy mówić przy wszystkich powyżej omówionych krwotokach o krwotokach *per diapedesin*. Krwotok taki może przyjść do skutku tylko przy czynnościowem rozszerzeniu naczynia i zastoju, względnie, co jest zdaje się częstszem, przy porażennem rozszerzeniu i zastoju. Wtedy tylko krwinki mogą masowo opuszczać światło naczynia i przechodzić poza jego obręb. Przechodzenie to odbywa się głównie przez naczynia włosowate, a więc przez zakończenia tętnic, jednak także przez małe tętniczki. Ponieważ, jak widzimy, krwotoki spowodowane są najczęściej czynnościowem zaburzeniem naczynioruchowem jednego drzewka naczyniowego, przeto bez przesady możemy mówić tu mimo słabego unerwienia naczyń mózgowych o „nerwicy naczynioruchowej" danego odcinka naczyniowego. Rozumiem to w ten sposób, że przed krwotokiem przychodzi z pewnych powodów do specjalnego uczulenia drzewka naczyniowego, związanego z pewną jednostką topograficzną, wobec czego krwotok może wystąpić obustronnie symetrycznie. To uczulenie spowodowane jakimś urazem a więc uderzeniem, zmianą w napięciu wegetatywnem i t. d. wywołuje skurcz naczyniowy względnie jego rozszerzenie. Możnaby zatem powiedzieć, że krwotok jest metatraumatycznem zaburzeniem naczynioruchowem uczulonego naczynia. Ponieważ unerwienie tych naczyń jest słabe, przeto rozszerzenie jest łatwiejsze od skurczu, jest więc częstsze. Ostatecznym rezultatem uczulenia jest porażenie mięśniówki naczyniowej, zastój i diapedeza. Dziś pod względem morfologicznym błona wewnętrzna naczynia dotkniętego tą specyficzną „nerwicą" zmieniającą tak dosadnie jego czynność wydaje się nam zupełnie normalną. Nietylko jednak błona wewnętrzna jest normalną. Anatomiczne bowiem obrazy, mimo częstych spotykanych zmian szklistych w mięśniówce nie dają podstawy do przypuszczenia, że ta mięśniówka i wogóle całe naczynie jest pęknięte i uszkodzone przez wędrówkę krwinek nazewnątrz. Możemy zatem jedynie mówić o uszkodzeniu czynnościowem. Pod tem uszkodzeniem rozumiem wszystkie te odchylenia od normy, w których niema dostatecznych i widocznych zmian morfologicznych. Zaliczyć tu powinno się zmiany w napięciu osmotycznem, a więc np. zmiany chemiczno-fizykalne ścian naczynia. W przyszłości znajdziemy pewnie podkład anatomiczny dla tej sprawy. Narazie musimy zadowolnić się badaniem efektu i z niego wnosić o przyczynie. W każdym razie warto jest podkreślić, że to uczulenie naczynioruchowe zwykle dotyczy tętnicy podlegającej stale zwiększonemu ciśnieniu krwi lub cechującej się jakimś zwyrodnieniowym procesem. Widocznie ten proces ułatwia uczulenie, o którem mowa.

Zdaje się, że tę postać „nerwicy naczyń mózgowych" możemy uważać za sprawę konstytucjonalną. Podniosłem to już właśnie w jednej z moich poprzednich prac pisząc, że krwotoki zdarzają się często dziedzicznie. Osobnicy kończący na udar mózgowy to przeważnie neuropaci, najczęściej zresztą typy pikniczne o krótkim karku i czerwonej twarzy, zwykle cierpiący na nadciśnienie, na różnego rodzaju nerwice naczynioruchowe, migreny, uderzenia krwi do głowy i t. p. dolegliwości. Hanse przytacza ciekawą statystykę, z której wynika, że alkohol i kiła nie grają w etjologji krwotoków tej roli, jaką się tym chorobom przypisuje (12%). Udar mózgowy zdarza się najczęściej u neuropatów zwykle obarczonych nerwicą naczyniową (40%) i u pikników, a więc u ludzi z pewnemi cechami konstytucjonalnemi. Statystyki amerykańskie podnoszą, że ludzie obarczeni t. zw. neuropatją konstytucjonalną umierają nagle. Przyczyn tej nagłej śmierci szukać można tylko w udarach mózgowych pochodzenia najczęściej nerwicowego przy istniejącej arterjosklerozie i zaburzeniach nerwicowych (skurcze) naczyń wieńcowych przy istniejącej arterjosklerozie. Ludzi takich po przejściu 50 r. ż. należy przestrzec przed większemi wysiłkami fizycznemi i umysłowemi, zwracać im uwagę na to, by nie narażali się niepotrzebnie na urazy w głowę (sport) i nie starać się u nich o gwałtowne obniżanie ciśnienie krwi przy hipertenzji. Wszystkie te urazy mogą wywołać zaburzenia naczynioruchowe mózgu kończące się krwotokiem, który jest zatem metatraumatycznem zachwianiem równowagi naczynioruchowej uczulonego naczynia.

Piśmiennictwo:

Monografje: Schwartz: Die Arten der Schlaganfälle. Berlin Springer 1930. — Neubürger: Die Arteriosklerose Handbuch der Geisteskrankheiten. Berlin Springer 1930. Tamże dokładnie zebrane piśmiennictwo. — Prace w czasopismach: Benoit: Z. neur. 131. — Bär und Westphal: Dtsch. Arch. Klin. Med. 51. — Binswanger und Schaxel: Arch. f. Ps. 58. — Böhne: Beitr. path. Anat. 78. V. — Braunmühl: Z. Neu. 117. — Berlucchi: Riv. di Pat. nerv. e ment. 38. — Brzezicki: Arb. N.

I. 1927 i 1930. — Gutmann: Z. Neur. 135. — Husler und Spatz: Z. Kindhk. 38. — Higier: War. czas. lek. 8. 1931. — Lhermitte: Encephale 23. — Lindemann: Virchows Arch. 253. — Müller: Z. Neur. 124. — Neubürger: Z. Neur. 95. — Neubürger: Z. Neur. 101. — Neubürger: Z. Neur. 105. — Pfeifer: Die angioarchitektonik der Grosshirnrinde. Berlin Springer 1928. — Pollak u. Rezek: Virchows. Arch. 265. — Ricker: Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin Springer 1924. — Ricker: Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien. Berlin Springer 1927. — Rosenblath. Dtsch. Z. Nervenheilk. 61. — Rosenblath: Virchows. Arch. 259. — Rosenblath: Z. Klin. Med. 106. — Spatz: Zbl. Neur. 42. — Spielmeyer: Z. Neur. 89. — Spielmeyer: Z. Neur. 109. — Stämmler: Beitr. path. Anat. 78. — Riser, Meriel, Planques: Encephale 7. 1931. — Wichert i Dreszer: Roczn. psych. 34. — W. Wohlwill: Monatschr. Ps. u. Nerv. 80.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Ludwik PONCZ. Warszawa.

Postać nawrotowa zapalenia opon nagminnego.

Z Filji 1-go Szpitala Okręgowego na ulicy Zakroczymskiej.
Kierownik: Docent Leon Karwacki.

Zapalenie opon nagminne o przebiegu nawrotowym, spotykane stosunkowo rzadko, winno zainteresować każdego lekarza-klinicystę.

Przypadek, który ilustruje przebieg kliniczny postaci nawrotowej zapalenia opon nagminnego, dotyczy mężczyzny lat 22, kanoniera. Przybył ten chory do szpitala w dn. 1. VI. 1931 r., a zachorował podobno na kilka dni przed przybyciem do szpitala w oddziale nagle, wśród objawów silnej gorączki i bólu głowy. Tamże na Izbie Chorych na skutek podejrzenia zapalenia opon mózgowych zastrzyknięto choremu surowicę dolędźwiowo.

Zbadany na oddziale w szpitalu wykazał następujące zmiany chorobowe:

Budowa prawidłowa, odżywianie średnie, wyraz twarzy zbolały, stale jęczy, skarży się na ból głowy, jest niespokojny. Ciepłota ciała 38°, tętno miarowe, średnio wypełnione i napięte, częstość tętna 64 na minutę. Mięśnie karku w stanie sztywności; próby zgięcia głowy ograniczone. Tak samo stwierdza się sztywność całego kręgosłupa. Kończyny dolne utrzymuje w pozycji zgiętej w kolanach i w stawach biodrowych, przy próbie wyprostowania kończyn krzyczy z bólu. Objawy Kerniga i Brudzińskiego dodatnie, odruchy ścięgniste i brzuszne wzmożone. Dermografizm w obrębie całej skóry wybitnie zaznaczony. Skóra w stanie przeczulenia, wszelkie dotknięcie sprawia choremu ból. Odruch Babińskiego nieobecny. Skóra wilgotna, chory poci się dużo. Szczękościsk miernego stopnia. Źrenice równe, odczyn źrenic na światło zachowany, światłowstręt, język obłożony, migdałki i łuki podniebienne zaczerwienione.

Granice serca bez specjalnych odchyleń, tony czyste. Na całej rozległości pól płucnych wypuk jawny, wdech pęcherzykowy. Powłoki brzuszne lekko wciągnięte, ze strony narządów jamy brzusznej palpacyjnie zmian szczególnych się nie stwierdza. Chory lekko zamroczony, chwilami bredzi.

Odczyn moczu zasadowy, urobiliny, białka, cukru nie stwierdza się, w osadzie moczowym liczne trójfosforany amonowo-magnezowe, fosforan wapnia zasadowy, składników patologicznych nie wykryto. Z powodu objawów oponowych chory został poddany nakłuciu lędźwiowemu, płyn mózgowo-rdzeniowy wypływał pod dużem ciśnieniem o charakterze mętnawym. Po wypuszczeniu płynu wstrzyknięto choremu 40 cm³ surowicy przeciwmeningokokowej dolędźwiowo. Tenże płyn zbadany mikroskopowo wykazał, co następuje: w osadzie bezpośrednio stwierdzono płaskie dwoinki, ciałka ropne w dość dużej ilości, przeważnie wielojądrowe, nieliczne limfocyty.

Stan opisany powyżej utrzymuje się do dnia 4. VI. 1931 r., poczem nastąpił spadek ciepłoty.

Dnia 6. VI — dokonano nakłucia lędźwiowego i wydobyto płyn przeźroczysty, posiew którego był jałowy. Poza tem przez czas okresu bezgorączkowego nie dokonywano u chorego nakłuć.

Stan bezgorączkowy utrzymuje się do dnia 16. VI. 1931 r. Przez ten czas chory czuje się nieco lepiej, apetyt ma niezły, jest znacznie spokojniejszy, objawy oponowe t. j. sztywność karku o znacznie mniejszem nasileniu, jest nadal osłabiony, skarży się od czasu do czasu na ból głowy.

Dnia 16. VI. 1931 r. Ciepłota podnosi się wieczorem do 37.6. Chory skarży się na ból gardła i bóle w stawach, na skutek czego nie może ruszać rękami i nogami, stwierdza się nieznaczne zaczerwienienie gardła, na skórze brzucha i na piersiach osutka o typie odrowym, która utrzymuje się przez szereg następnych dni. Objawy powyższe uważamy za odczyn posurowiczy.

Dnia 25. VI., zjawiają się wymioty i objawy oponowe w całej pełni przy tętnie 99 na minutę. Chory tegoż dnia był nieprzytomny, bredził i z trudnością odpowiadał na pytania.

Stan ten chorego, cechujący się objawami oponowemi i częściowem zamroczeniem i stale podniesioną ciepłotą, utrzymuje się do dnia 18. VII., kiedy spadła ciepłota. Przez ten okres stanu gorączkowego przebieg choroby był dość ciężki. Chory chwilami bywał przytomny, chwilami zamroczony, stale jęczał lub krzyczał, skarżył się na ból głowy, wystąpiło też przejściowe przytępienie słuchu. Tętno było względnie zwolnione i stosunkowo słabo napięte. Mięśnie karku w stanie sztywności, kończyny dolne utrzymywał w pozycji zgiętej w stawach kolanowych i biodrowych. W dalszym przebiegu choroby drżenie palców u rąk.

W celu leczniczym przez ten okres u chorego dokonywano nakłuć lędźwiowych co 2-gi lub 3-ci dzień. Płyny otrzymywane przy nakłuciu, wypływały pod dużem ciśnieniem, przeważnie mętne. Wypuszczano przy nakłuciu przeważnie do 40 cm³ płynu.

Płyny badane laboratoryjnie wykazywały wzmożoną ilość białka, odczyny globulinowe Pandy'ego i Nonne-Appelt'a zawsze wypadały dodatnio, w osadzie stwierdzono liczne ciałka białe wielojądrzaste, a w stosunku do limfocytów w obliczeniu procentowem białe ciałka wielojądrzaste były w znacznej przewadze.

W preparatach barwionych od czasu do czasu stwierdzano płaskie dwoinki, posiewy płynów niekiedy wypadały jałowo, a parę razy wyhodowano z płynu meningokoki. Z meningokoków własnych zrobiono choremu szczepionkę, którą zastrzykiwano, poczynając od 1/2 cm³ domięśniowo kilkakrotnie. Przygodnie zastosowano też zastrzyknięcie domięśniowe z 10 cm³ krwi ozdrowieńca po nagminnem zapaleniu opon mózgowych, który wcześniej wyzdrowiał. Ze środków objawowych stosowano brom z pyramidonem i ciepłe kąpiele.

Badanie krwi z tegoż okresu gorączkowego (z dn. 10. VII. 1931 r.) wykazało co następuje:

Białych ciałek 12.800, — ciałek białych kwasochłonnych — 0%, segmentowanych — 79%, młodych — 1%, monocytów — 1%, limfocytów — 19%.

Jak powyżej zaznaczono, drugi ten okres trwał do dnia 18. VII. 1931 r. Od tegoż dnia wraz ze spadkiem ciepłoty zaczyna się okres poprawy. Chory stopniowo wraca do sił, staje się przytomniejszy, orjentacja wraca, staje się spokojniejszy, sypia lepiej i coraz rzadziej skarży się na bóle głowy. Początkowo chory silnie wychudzony czuje się mocno osłabiony i dużo śpi. Z biegiem dni chory zaczyna powoli wstawać z łóżka i chodzić przy pomocy cudzej, poczem stopniowo chodzi już o własnych siłach — powoli, krokiem małym początkowo, później spaceruje co raz więcej i krokiem pewniejszym. Ze środków leczniczych przez ten okres chory otrzymuje zastrzyki *tonofosfann* Bayer'a. W ten sposób chory powoli wraca do sił, stopniowo przybywa mu na wadze, i w stanie zupełnej poprawy, tylko nieco osłabiony, dnia 12. VIII. wypisuje się na trzytygodniowy urlop.

Chory, nie skorzystawszy z całkowitego urlopu, powraca 28. VIII. 1931 do naszego szpitala z powodu bólów w krzyżu i nogach, które utrudniają chodzenie, przyczem w czasie pobytu poza szpitalem w domu nie gorączkował, a bóle wspomniane zaczął odczuwać na kilka dni przed przybyciem ponownem do szpitala.

Na skutek powyższych skarg został przesłany na oddział neurologiczny I-go Szpit. Okręgowego w Warszawie (dr. Bereza).

Na oddziale tym stwierdzono wrażliwość na dotyk okolicy lewego mięśnia lędźwiowego i występowanie skurczu w czasie badania. Źrenice oddziaływują prawidłowo. Nerwy czaszkowe bez zmian. Chodzi dobrze, nie utykając, jednak powoli i z uniesioną ku górze głową. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa prawidłowe, odruchów patologicznych brak, zaburzeń czucia brak, odruchy brzuszne i mosznowe zachowane. Objawu Brudzińskiego i Kerniga nie stwierdza się.

Badanie radjologiczne kręgosłupa i kości krzyżowej nie wykryło zmian. Tak samo płuca i serce w badaniu radjologicznem zmian nie wykazują.

Dalszy przebieg choroby przedstawia się jak następuje:

Początkowo utrzymywał się stan stwierdzony przy wstąpieniu chorego na oddział. Chory uskarżał się na bóle w okolicy lędźwiowej, a ciepłota nie przekraczała normy.

8. IX. chory narzeka na ból głowy i karku.

Dnia 9. IX. zagorączkował do 38°, uskarżając się na bóle głowy i krzyża, dnia następnego zjawiły się wymioty, sztywność karku.

W czasie dni następnych gorączka i objawy oponowe ustalają się, a stan chorego staje się coraz cięższy: jest niespokojny, krzyczy, jakoby z bólu, mięśnie lędźwiowe i brzuch prężą się w czasie badania. Leży wciąż z przykurczonemi kolanami, a chwilami jest zamroczony.

Objektywnie poza sztywnością karku ani ze strony układu nerwowego ani ze strony narządów wewnętrznych odchyleń szczególnych nie stwierdza się. Zdjęcie radjologiczne czaszki w dwóch płaszczyznach nie wykazało zmian w kościach, ani w zatokach, natomiast wytworzyły się objawy zwiększonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia. Badanie moczu wykazało tylko ślad białka.

Chory dnia 18. IX. zostaje przeniesiony powrotnie na oddział zakaźny. Tutaj stwierdziliśmy sztywność mięśni karku, objawy Brudzińskiego i Kerniga, dermografizm — wybitnie zaznaczony, odruchy kolanowe i Achillesa wzmożone. W czasie następnych dni gorączka trwa, a stan chorego jest nadal dość ciężki. Stale krzyczy i jęczy, przeważnie zamroczony i majaczy, jest nadmiernie pobudliwy, wszelkie stuknięcie w otoczeniu chorego sprawia podrywanie się chorego na łóżku. Leży z przykurczonemi nogami, ręce drżą, ruchy głową ograniczone, wygląda źle i chudnie. Mówi niewyraźnie, bełkocząc i zwolna, bardzo często nie udaje się otrzymać odpowiedzi na pytanie. Oddaje mocz i stolec pod siebie. Później na przedramieniu prawem i w okolicy stawu barkowego prawego — zjawia się obrzęk, a w okolicy kości krzyżowej poczynająca się odleżyna.

Na oddziale zakaźnym chory przez ten okres gorączkowy co drugi dzień podlegał nakłuciu lędźwiowemu, wypuszczano do 40 cm³ płynu, przeważnie płyn był mętny, ropny, zawierał zwiększoną ilość białka, odczyny globulinowe (Nonne Apelt'a, Pandy'ego) — wypadały zawsze dodatnio. W osadzie płynu mózgowordzeniowego ciałka wielojądrzaste przeważały, poza tem były pojedyńcze limfocyty i komórki śródbłonka. Meningokoki czasem zjawiały się, czasem znikały. Posiewy płynów wypadały różnie: kilka razy udało się wyhodować z płynu meningokoki, a surowica chorego aglutynowała szczep własny w rozcieńczeniu 1:320. W moczu w czasie tego okresu gorączkowego wykazano tylko ślady białka, pojedyńcze leukocyty, czerwone ciałka krwi sporadycznie.

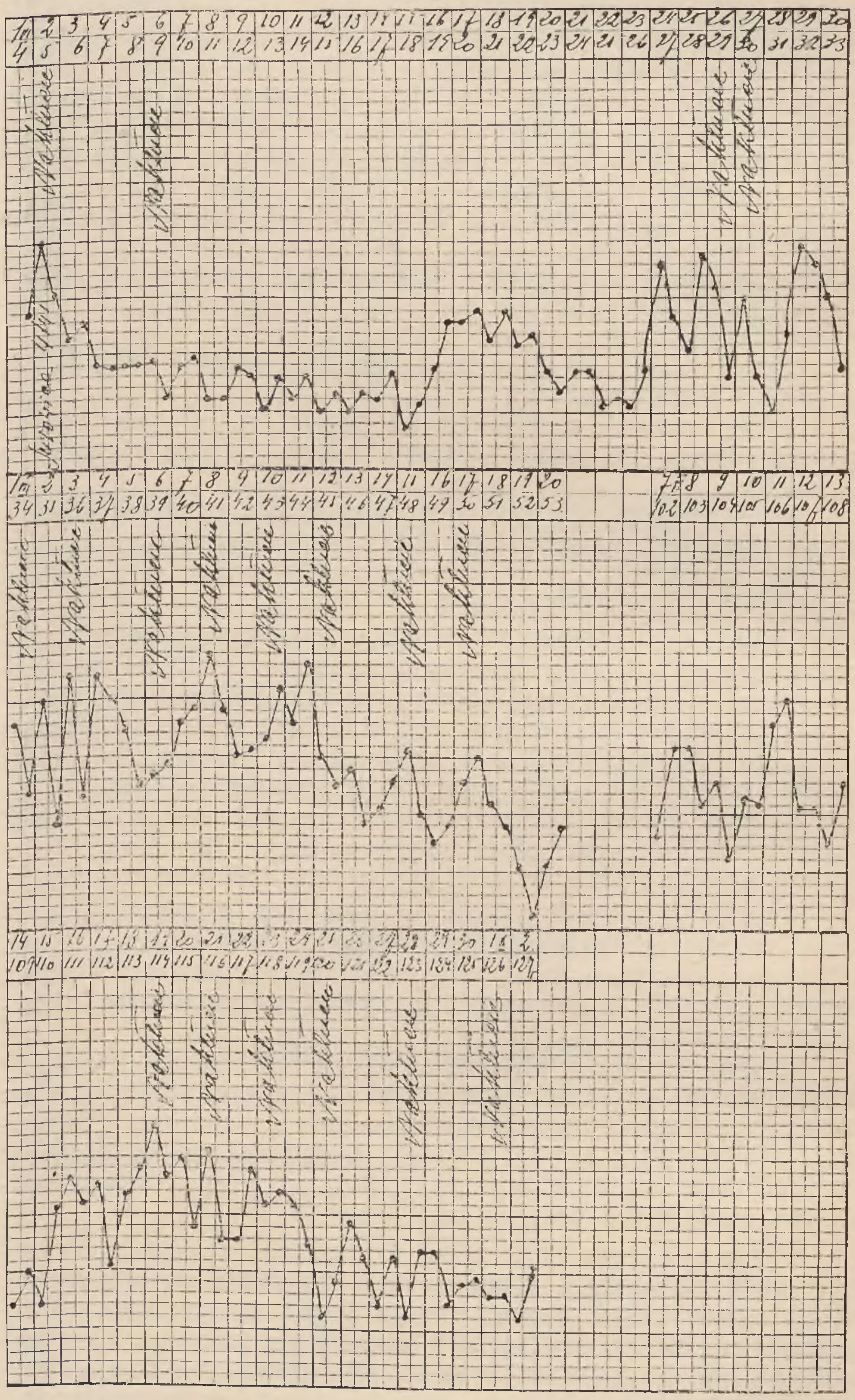
Ze środków leczniczych stosowano brom z piramidonem, neopankarpinę trzy razy dziennie po 10 kropel, po której chory pocił się dość obficie. Poza tem otrzymywał prawie co dzień kąpiele ciepłe, które pobierał też przez pierwsze dni następnych dni bezgorączkowych.

Od dnia 2. X. — ciepłota zaczyna się wahać, dochodząc początkowo tylko do granic stanów podgorączkowych, poczem ustala się na poziomie poniżej 37°, i do chwili obecnej stan ten bezgorączkowy trwa. Z nastaniem stanu bezgorączkowego zaczyna się okres stopniowej poprawy i powrotu do stanu zdrowia. Majaczy coraz mniej i bywa więcej przytomny, poczem staje się zupełnie przytomny i zorjentowany co do najmniejszych szczegółów, odpowiada na pytania zupełnie dorzecznie. Sztywność karku zaczyna powoli ustępować, mniej się skarży na ból głowy, dość szybko przybiera na wadze. Mocz i stolec niestale oddaje pod siebie, poczem ta ostatnia dolegliwość zupełnie ustępuje. Odleżyny goją się dobrze. Obecnie chory czuje się zupełnie dobrze, znacznie się poprawił, objawy oponowe ustąpiły całkowicie, skarży się tylko na okresowe bóle w lewej nodze. Zmian objektywnych ze strony układu nerwowego nie stwierdza się.

Po podaniu historji choroby chciałbym poddać dokładniejszej analizie sam przebieg choroby i zwrócić uwagę na pewne cechy specjalne tego przypadku.

Przytoczna krzywa ciepłoty zwraca uwagę, iż stany gorączkowe u naszego chorego przeplatają się ze stanami bezgorączkowemi, a, jak wskazuje ta krzywa, mamy tutaj trzy takie okresy dość silnej gorączki, oddzielone od siebie okresami bezgorączkowemi. Zwróćmy uwagę na stosunek tej krzywej do objawów chorobowych i danych laboratoryjnych, przytoczonych w historji choroby. Pierwszy okres gorączki odpowada początkowi zachorzenia wśród objawów dość gwałtownych. U chorego stwierdzono kliniczne objawy zapalenia opon mózgowych, płyn wykazał cechy zapalne przy wzmożonej ilości białka i odczynach zapalnych, bezpośrednio wykazano w płynie meningokoki, ciałka ropne wielojądrzaste i nieliczne limfocyty. Dane te wskazywały na nagminne zapalenie opon mózgowych u naszego chorego.

Stan ten, stwierdzony w naszym szpitalu dnia 1. VI. 31 r., o niezmiennem nasileniu trwał do dnia 4. VI., poczem ciepłota spadła, objawy chorobowe przycichły, chory subjektywnie czuł się znacznie lepiej, robił wrażenie, że się stopniowo poprawia. Płyn mózgowo-rdzeniowy nie zdradzał objawów zapalnych: był przeźroczysty, a posiew płynu był jałowy. Stan ten bezgorączkowy i pozornej poprawy czyto zdrowia trwa do dnia 16. VI. t. j. do 12 dni. Dnia 16. VI. ciepłota niespodziewanie podnosi się, w stanie zdrowia chorego następuje pogorszenie, stwierdza się początkowo objawy choroby posurowiczej, poczem powtarzają się w całej pełni objawy oponowe przez następne dni tego okresu gorączkowego, wtedy też płyn badany kilkakrotnie wykazuje przewagę ciałek białych wielojądrzastych, wzmożoną ilość białka, wszelkie odczyny zapalne i meningokoki. Przebieg choroby jest dość ciężki, chory spada na siłach — chudnie.



Gorączka trwa do dnia 18. VII., poczem występuje spadek ciepłoty i poprawa. Chory więc po raz drugi przeszedł zapalenie opon mózgowych nagminne i to w sposób ciężki.

Dnia 18. VII. spadek ciepłoty, poczem chory stopniowo poprawia się, objawy oponowe powoli zupełnie ustępują, chory jest tylko osłabiony, wychudzony, zaczyna stopniowo chodzić i w tej stopniowej poprawie wypisuje się dnia 12. VIII. do domu.

Chory dnia 28. VIII. powraca do szpitala w stanie bezgorączkowym ze skargami na bóle, przyczem objawów oponowych nie było. Stan bezgorączkowy trwał jeszcze przy dolegliwościach bólowych, nie zdradzających cech organicznych do dnia 9. IX., poczem chory zagorączkował, a następnie powtarzają się w całej pełni objawy oponowe w sposób bardzo gwałtowny, objawy te stopniowo nasilają się: objawy Kerniga i Brudzińskiego są zupełnie wyraźne, stan chorego jest coraz cięższy, psychika jest upośledzona, chory bardzo często zapada w stan zamroczenia, majaczy, chudnie, mocz i stolec oddaje pod siebie.

O ciężkim przebiegu choroby świadczy też odleżyna na kości krzyżowej. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się wszelkie cechy ostrego zapalenia opon mózgowych, jako to przewagę bia-

łych ciałek wielojądrzastych, wzmożoną ilość białka, dodatnie odczyny globulinowe jak Pandy'ego, Nonne-Apelt'a, a w posiewie płynu wyhodowano meningokoki.

Dnia 2. X. wystąpił spadek ciepłoty, który trwa do chwili obecnej. Tym razem więc chory po raz trzeci przechodzi zapalenie opon mózgowych nagminne i znowu w sposób ciężki.

Objawy chorobowe i dane laboratoryjne niczem nie różnią się od objawów w dwóch zachorzeniach poprzednich.

Od dnia 2. X. następuje już stopniowa poprawa, objawy chorobowe cofają się, odleżyny ulegają zupełnemu wyleczeniu, przytomność wraca, chory stopniowo lepiej się orjentuje, a w czasie obecnym poprawa jest zupełna. Sztywność karku ustąpiła, zmian natury organicznej nie stwierdza się, samopoczucie chorego dobre.

Na mocy więc przebiegu chorobowego można powiedzieć, że nasz chory przeszedł nagminne zapalenie opon mózgowych z dwoma nawrotami, trwającemi średnio do miesiąca, przedzielonemi okresami pozornego zdrowia bez gorączki. Pierwszy taki okres bezgorączkowy między początkowem zachorzeniem a pierwszym nawrotem trwał 12 dni, okres bezgorączkowy między pierwszym a drugim nawrotem trwał przeszło miesiąc. Nawroty choroby pod względem objawów klinicznych i zachowania się płynu mózgowo-rdzeniowego wykazały cechy zwykłego ostrego zapalenia opon mózgowych natury meningokowej i niczem nie różniły się od początkowego zachorzenia, albo inaczej mówiąc od pierwszego ataku choroby.

Obecnie chory od dnia 2. X. nie gorączkuje i znajduje się w okresie rekonwalescencji.

Licząc początek zachorzenia od dnia 1. VI. do czasu spadku ciepłoty dnia 2. X. można obliczyć całkowity okres choroby na 4 miesiące.

Takie postacie zapalenia opon mózgowych meningokokowych z nawrotami były opisane przez licznych autorów francuskich jako postacie *„à rechutes"*, a przez autorów niemieckich jako postacie zwalniające *„remittierende Form"*.

L e t u l l e i L e m i e r r e opisali w roku 1905 przypadek nagminnego zapalenia opon mózgowych u mężczyzny 27 lat z dwoma nawrotami o przebiegu chorobowym ogólnie ciężkim.

W ich przypadku pierwszy atak choroby trwał 20 dni, poczem miesiąc okresu bezgorączkowego i pozornego zdrowia z płynem mózgowo-rdzeniowym przejrzystym bez meningokoków.

Po tym okresie bezgorączkowym nastąpił nawrót choroby, który trwał 5 dni, dalej okres bezgorączkowy, który trwał 12 dni, poczem nawrót przez 6 dni trwający, a dalej całkowite wyleczenie.

M a s s a r y i T o c k m a n n w roku 1918 przedstawili przypadek nagminnego zapalenia opon mózgowych u żołnierza 26 lat, u którego nawrót powstał w 4 miesiące po pierwszym ataku. Przed nawrotem wspomnianym chory uległ ponownemu szczepieniu przeciw durowi.

Według przypuszczeń autorów, w danym przypadku u chorego po 1-ym napadzie zarazki nadal pozostały w oponach, a w 4-ym miesiącu pod wpływem szczepienia nabrały z powrotem zjadliwości i spowodowały nawrót choroby. Nadmienić trzeba, że chory po przebytym nawrocie miał przez dłuższy czas zaburzenia psychiczne, naśladujące bezwład postępujący.

N e t t e r w roku 1918 opisał 4 przypadki zapalenia nagminnego opon mózgowych, gdzie nawroty wystąpiły po upływie 33, 45, 60 i 73 dni od pierwszego napadu. W pierwszych dwóch przypadkach nawrót był poprzedzony przez odrę, która według autorów osłabiła siły odpornościowe ustroju, powodując stan anergji, i miała się w ten sposób przyczynić do nowego wybuchu choroby.

W przypadku trzecim po przejściu I-ego napadu, u chorego stwierdzono zmiany organiczne nerwowe, co, według autorów, wskazywało na usadowienie się w ośrodkach nerwowych ogniska osłabionych zarazków, a nawrót miał być wywołany przez zwiększoną zjadliwość zarazków.

W przypadku 4-ym nawrót miał miejsce u dziecka, którego rodzeństwo w otoczeniu przeszło nagminne zapalenie opon mózgowych przed tym nawrotem.

Autor uważa, że nawrót został spowodowany przez zarażenie się od tego członka rodziny, który po przebytej chorobie jeszcze w organizmie posiadał meningokoki.

To powrotne zachorzenie powstałoby w myśl poglądów autora drogą reinfekcji.

W obszernej monografji Doptera z roku 1925 czytamy, że ilość nawrotów w przebiegu nagminnego zapalenia opon mózgowych bywa różna, zależnie od przypadku i od jego długotrwałości.

Przypadki nagminnego zapalenia opon mózgowych z nawrotami trwać mogą od dwóch miesięcy do ośmiu, w którym to czasie nawroty następują kolejno po sobie, oddzielone okresami bezgorączkowemi, trwałość których waha się od kilku dni do jednego miesiąca, naogół takie okresy bezgorączkowe trwają od 8 do 10 dni, nawrót zaś średnio trwa od 5 do 6 dni.

Według N e t t e r a przypadki, gdzie nawrót powstałby po pierwszem zachorzeniu w czasie przewyższającym miesiąc, należą do rzadkości. Według jego obliczeń ilość tych przypadków stanowi 1,14% do 1,56%.

Dowiadujemy się u tegoż D o p t e r a, że B o u d i n opisał w roku 1841 przypadek z 4-ema nawrotami, z których 2 były oddzielone okresem 68 dni. Tenże Boudin miał podać też przypadek, gdzie nawrót miał miejsce po roku.

Dopter wspomina, że zostały opisane przypadki nawrotów po 25-ciu miesiącach, a nawet po 5-ciu latach.

Z polskich autorów Z a n d o w a opisuje przypadek nagminnego zapalenia opon mózgowych u 16-sto letniej dziewczyny z nawrotem. K n ö p f e l m a c h e r uważa, że te postacie nagminnego zapalenia opon mózgowych niczem nie różnią się od zwykłego zapalenia opon mózgowych i nie widzi przeto specjalnego powodu do ich wyróżniania.

Co się tyczy patogenezy nawrotów, to Dopter uważa, że mogą one powstać drogą reinfekcji u nosicieli, którzy chorowali na nagminne zapalenie opon mózgowych. Nawroty powstają dzięki odzyskaniu zjadliwości przez zarazki, istniejące w organiźmie po przebytej chorobie.

D o p t e r twierdzi, że najprawdopodobniej zarazki po przebytem zapaleniu opon mózgowych, usadawiają się w pobliżu opon gdzieś w mózgu, a w okolicznościach sprzyjających nabierają zjadliwości w stosunku do nosiciela, wywołując wznowienie się choroby. Do tych okoliczności sprzyjających zaliczane są wysiłek fizyczny, działanie zimna i wszelkie inne czynniki, osłabiające odporność organizmu.

W przypadku N e t t e r a, jak wiemy, odra miała się przyczynić do ponownego wybuchu choroby. W jednym z opisanych wypadków szczepienie przeciwdurowe miało odegrać rolę analogiczną.

Dopter w powstawaniu nawrotów przypisuje też znaczenie niedostatecznemu leczeniu surowicą przeciwmeningokokową.

Wracając do naszego przypadku, można powiedzieć, że przebiegał on z dwoma nawrotami z początkowem zachorzeniem, trwającem dość krótko, czas trwania nawrotów był znacznie dłuższy, wynosił przeszło miesiąc z okresami bezgorączkowemi. Przebieg choroby stosunkowo był długi i ciężki.

Na mocy danych przytoczonych przypadek ten należałby do dość rzadkich.

Co się tyczy patogenezy nawrotów w danym przypadku, to pierwszy nawrót należałoby przypisać poprzedzającym go objawom posurowiczym, które mogły się przyczynić do obudzenia zjadliwości zarazków, pozostałych u naszego chorego po pierwszem zachorzeniu. A że zarazki te pozostały, przemawia za tem złe samopoczucie chorego i niezupełna poprawa, pomimo spadku ciepłoty.

Co się zaś tyczy patogenezy drugiego nawrotu, który powstał w warunkach zupełnej prawie poprawy, to tutaj czynnik sprzyjający jest nam całkowicie nieznany.

W przypadku naszym zwraca też uwagę, że pomimo ciężkiego przebiegu u chorego brak wszelkich pozostałości natury organicznej, a psychicznie jest on całkiem zdrów.

Należy też zwrócić uwagę na wpływ częstych nakłuć, stosowanych u naszego chorego w czasie choroby. Z pewnem prawdopodobieństwem można przypisać dobroczynny wpływ owym częstym nakłuciom na przebieg chorobowy. Surowica u naszego chorego nie wywarła wyraźnego wpływu i była stosowana w małej ilości, gdyż obawialiśmy się skutków choroby posurowiczej, które w danym przypadku miały miejsce jeden raz. Zresztą oddział nasz w ostatnich latach nie może się pochwalić specjalnie dobremi wynikami przy stosowaniu surowicy przeciwmeningokokowej w zapaleniu opon nagminnem, zwłaszcza w przypadkach ciężkich. Stosowanie więc częstych nakłuć w zapaleniu opon nagminnem jest godne polecenia.

Piśmiennictwo:

Ch. D o p t e r: L'infection Meningococcique. Paris 1921 r. — N e t t e r: Rechutes tardives dans la méningite cerébro-spinale Soc. médic. des Hopitaux. 31 mai 1918. — D e M a s s a r y et T o c k m a n n: Méningite cérebro-spinale a réchute tardive — Soc. Medic. des Hopitaux 24. V. 1918. — L e t u l l e et L e m i e r r e Méningite cérebro-spinale a rechute. Soc. Médicale des Hopitaux. 10. V. 1905.

Dr. Eug. FAMIŃSKI, Dyr. Szpit. Sejmikowego. Wołożyn.

Niezwykły wypadek wyzdrowienia po ciężkim urazie jamy brzusznej.

Dnia 3. VI. 1929 zostałem wezwany telefonicznie do miasteczka Pierszaje, odległego o 11 km od miejsca mego zamieszkania. Komunikowano mi, że przed pół godziną starsza, sześćdziesięcioletnia kobieta została napadnięta przez byka, który rozpruł jej brzuch, że owa kobieta leży z wypadniętemi jelitami, a odstawienie jej do podwładnego mi szpitala jest niemożliwem, ponieważ przy każdej próbie podniesienia poszkodowanej coraz to nowe pętle jelit wydobywają się nazewnątrz. Zabrawszy ze sobą asystentkę i wszystko, co mogło być potrzebnem do operacji, przybyłem samochodem na miejsce wypadku mniej więcej w półtorej godziny po zdarzeniu.

Znalazłem nieszczęśliwą ofiarę leżącą na podwórzu, w tem samem miejscu, gdzie spotkał ją wypadek, przykrytą płachtą własnego wyrobu. Po zdjęciu płachty ujrzałem pętle jelit cienkich suche, matowe, zabrudzone słomą i nawozem; jelita zwisając na bok dotykały ziemi, z powierzchni ich zerwała się istna chmura much (dzień był upalny). Chora przytomna, ale blada, apatyczna, z ledwie wyczuwalnem, nitkowatem, nie dającem się policzyć tętnem. *Shock* w całej pełni!

Po zbadaniu orjentacyjnem poszkodowanej zacząłem się oglądać za miejscem, gdzie można byłoby dokonać niezbędnej operacji. Okazało się, że izba jest dość przestronna, widna i względnie czysta nadaje się na improwizowaną salę operacyjną. Raziła tam coprawda wielka ilość much, ale po tem, com widział na podwórzu, nie robiło to na mnie zbyt wielkiego wrażenia. Chciałem postarać się przynajmniej o Flit, lecz okazało się, że w całem miasteczku nie można go znaleść.

Wybrawszy odpowiedni stół i kazawszy zwilżyć podłogę, zabrałem się do przeniesienia chorej na „salę operacyjną". Z braku noszy zarządziłem zdjęcie z zawiasów drzwi, które pod mojem kierownictwem zostały bardzo ostrożnie podsunięte pod chorą (ze względu na coraz większą ilość pętli jelitowych wydobywających się przy lada poruszeniu). Na tych drzwiach została ona przeniesiona na stół i na tych drzwiach leżała podczas całej operacji. Muchy były odpędzane przez chłopaka zapomocą gałęzi zieleni.

Pierwsze zadanie, które miałem, to przepłukać wypadnięte pętle jelitowe i usunąć z nich słomę i ślady nawozu. Uskuteczniłem to zapomocą wody gotowanej z nastawionego samowaru, w której rozpuściłem nieco soli kuchennej. Podczas przemywania i przeglądu jelit stwierdziłem między jelitami obecność kału w postaci twardych grudek. Po krótkiem poszukiwaniu znalazłem w pewnem miejscu poprzeczne przerwanie jelita cienkiego aż do krezki, o brzegach nierównych poszarpanych. Po zrównaniu brzegów defektu nożyczkami nałożyłem okrężny szew dwupiętrowy *(end-to-end)*. Operacja odbywała się bez narkozy i wogóle bez znieczulenia, gdyż chora z powodu *shock'u* i tak nie odczuwała żadnego bólu. Po zeszyciu rany jelit i po odprowadzeniu tychże do jamy brzusznej stwierdziłem ranę powłok brzusznych w prawem podbrzuszu, która ciągnęła się od brzegu przyśrodkowego prawego mięśnia prostego brzucha, o jakie cztery palce powyżej spojenia łonowego, w prawo prawie do *spina ant. sup. oss. ilei.* Będąc zwolennikiem poglądów o prawie nieograniczonej odporności otrzewnej na zakażenie, zaszyłem ją na głucho, dopiero w innych warstwach pozostawiłem otwór, do którego wprowadziłem sączek. Zresztą chora w końcu operacji była już bez tętna (pomimo zastosowania środków nasercowych) i rokowanie zdawało się być jak najgorszem. Na odjezdnem pozostawiłem chorą pieczy miejscowego felczera, dając mu odpowiednie wskazówki, głównie zaleciłem stosowanie środków nasercowych oraz przyrządziłem lewatywę kropelkową ze soli fizjologicznej. Wyjechałem, nie pozostawiając otoczeniu żadnej nadziei na utrzymanie chorej przy życiu.

Jakież było moje zdziwienie, kiedy na trzeci dzień po operacji zostałem wezwany do niej celem dokonania opatrunku. Po przybyciu stwierdziłem co następuje: chora osłabiona, ciepłota ciała 37,6°, tętno 100, miarowe, o napięciu niezbyt słabem, stolca jeszcze nie miała, lecz gazy odchodzą, brzuch miękki, nie wzdęty, lekko tkliwy na ucisk. W ranie operacyjnej lekkie ropienie, pochodzące zdaje się z tkanki podskórnej.

W dalszym ciągu wywiązała się ropowica tkanki podskórnej, która zmusiła mnie do zdjęcia paru klamerek i szerszego sączkowania rany, potem nastąpiło gładkie gojenie się rany i kompletne wyzdrowienie chorej po 5 tygodniach od wypadku. Obecnie po trzech latach pacjentka, mając lat 63, czuje się zdrową, rzeźką, wykonuje wszystkie roboty domowe: nosi wodę, pierze, pali w piecu i t. d.

Jak widać z podanych wyżej szczegółów, wszystko w tym wypadku od pierwszego momentu urazu aż do operacji włącznie odbywało się w warunkach urągających wszelkim naszym pojęciom o najprymitywniejszej bodaj aseptyce. Mimowoli nasuwa się kilka myśli niezwyczajnych dla lekarza, że tak powiem heretyckich. Czy wyzdrowienie w tym wypadku należy traktować jako *curiosum*, czy też jako naturalny skutek ciągłego obcowania tej kobiety z brudem, gnojem, ziemią, a wskutek tego wyrobienia potężnej odporności organizmu na szkodliwości z tej strony? Czy zalecając jak najdalej idącą ostrożność względem tych czynników, jak najczęstsze mycie rąk, unikanie wszelkich brudów, czy w ten sposób nie wywołujemy zmniejszenia odporności organizmu na podobne szkodliwości?

Odpowiedź na te pytania możnaby uzyskać ze statystyki podobnych wypadków, która zdaje się być bardzo szczupła, o ile wogóle istnieje. Przynajmniej w ciągu kilkunastu lat powojennych w dostępnej mi prasie lekarskiej nie spotkałem opisów podobnych wypadków, możliwie dlatego, że wychowani w karbach aseptyki traktujemy je tylko jako *curiosum*. A byłoby rzeczą ciekawą wyjaśnić, jak reagują na podobne szkodliwości mieszkańcy wsi, a mieszkańcy miast. Mam tutaj na myśli zakażenia jamy brzusznej powstające wskutek zanieczyszczenia z zewnątrz, gdyż doświadczeń z zakażeniami, powstającemi wewnątrz organizmu, np. przez treść żołądkowo-jelitową mamy aż nadto dość. Spostrzeżenia ran postrzałowych jamy brzusznej z lat wojennych również nie mogą iść tutaj w rachubę, gdyż do rąk lekarzy trafiały rany zadane przeważnie kulami karabinowemi, które powodowały zakażenia li tylko przez treść jelitową.

Od niektórych starych rosyjskich lekarzy ziemskich słyszałem o wypadkach wyzdrowienia chłopów, którym „wypuszczano kiszki" przez uderzenia widłami podczas sianożęcia, w piśmiennictwie jednak tych opisów jakoś się nie spotyka. Byłoby rzeczą pożądaną aby chirurdzy mający do czynienia z klientelą wiejską zabrali głos w tej sprawie. Z zestawienia podobnych wypadków może potrafilibyśmy zrozumieć, jak mogły się udawać operacje brzuszne i innych jam w zamierzchłych czasach chirurgji, wszak wtedy takich *„curiosów"* musiało być wiele, o czem ostatnio tak żywo przypomniał nam doc. L. Z e m b r z u s k i w swoich arcyciekawych pracach: „Dzieje leczenia ran" („Medycyna Warszawska" 1930) i „Trepanacja Przedhistoryczna" („Polski Przegl. Chir." 1931).

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Jan ROSS, Asystent Szkoły Położnych. Lwów.

Wady rozdwojenia macicy.

Na podstawie materjału chorych Oddziału Poł.-Gin. za okres ostatnich 20 lat.

Z Oddziału poł.-gin. Państwowego Szpitala powsz. we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. A. S o ł o w i j.

Dokończenie.

Nasz materjał statystyczny za okres ostatnich 20 lat, t. j. od r. 1910 do 1930 na ogólną liczbę chorych 38.582, leczonych na oddziale położniczym i ginekologicznym, zawiera 26 przypadków wad rozdwojenia macicy i pochwy. W zestawieniu naszem uwzględniliśmy tylko te przypadki, gdzie stopień rozdwojenia macicy był wyraźnie zaznaczony, więc przypadki macic dwurożnych, pojedyńczych i podwójnych, macic wyraźnie przedzielonych *(uterus septus)*. Osobną uwagę poświęciliśmy macicy dwurożnej o rogu szczątkowym *(uterus bicornis c. cornu rudimentario)*. W naszych przypadkach rozpoznanie danej wady opierało się na ocenie obrazu anatomicznego, jaki uzyskiwaliśmy bądźto w czasie operacji brzusznej lub podczas wykonywania zabiegu we wnętrzu macicy. Aby w opracowaniu naszego materjału nie wyjść poza granice przedmiotowych podstaw, w zestawieniu swem uwzględniliśmy tylko materjał leczony w zakładzie, dokładnie skontrolowany na drodze operacyjnej, nie braliśmy natomiast pod uwagę przypadków, tu i ówdzie notowanych w przychodni, gdyż te we wielu przypadkach, z powodu trudności rozpoznawczych musiałyby z natury rzeczy okazać się niepewne. Odrzuciliśmy również przypadki wad samej tylko pochwy, jak postacie pochwy z przegrodą niezupełną lub całkowitą, o ile nie towarzyszyła im równocześnie wada rozdzielenia macicy. Stąd też liczba naszych przypadków w porównaniu z dużym materjałem statystycznym wypadła może stosunkowo niewielka, lecz wzamian za to podstawy do oceny zyskały na wartości.

I. Wady rozdwojenia macicy z niedorozwojem jednego rogu *[Uterus bicornis c. cornu rudimentario]*

L. p.	Wiek	Dotychczas porody	Dotychczas poronienia	Objawy kliniczne	Rozpoznanie kliniczne	Rozpoznanie oper. wady	Zabieg
1	19	—	—	*Menses* obfite *Dysmenorrhoea*	*Cystis ovarii dextri*	Róg prawy torbielowaty, wielkości cytryny, połączenie pasmem tkanki łącznej	*Resectio cornu rud.*
2	19	—	—	*Dysmenorrhoea*, bóle w prawej nodze	*Myoma*	Róg prawy wielkości średniego jabłka, wewnątrz ciemna krew, brak komunikacji z macicą	*Resectio cornu rud.*
3	19	—	—	*Dysmenorhoea. Menses* obfite od 3 mies.	*Myoma uteri, adnexitis*	Prawy róg wielkości orzecha włoskiego, połączenie łączno-tkankowe z macicą, nadto obustronne zapalenie przydatków	Wycięcie macicy i przydatków
4	30	—	1	—	*Cystis ovarialis*	Prawy róg szczątkowy, nadto torbiel jajnika lewego	Wycięcie torbieli
5	27	—	—	Ostatnia *menses* przed 11 mies. Od kilku miesięcy brak ruchów płodu	*Missed labour?*	Róg prawy wielkości głowy człowieka dorosłego połączony zapomocą długiej litej szypuły z macicą. Wewnątrz płód długości 37 cm.	*Resectio cornu rud. gravidi*

III. Wady macicy o kształcie zewnętrznym prawidłowym, z utrzymaną przegrodą wewnętrz. *[Uterus septus].*

L. p.	Wiek	Dotychczas porody	Dotychczas poronienia	Objawy	Rozpoznanie kliniczne	Rodzaj wady	Opis anatomiczny zmian	Zabieg
1	35	5	—	*Amenorrhoea* od 3 mies.	*Tbc. pulmonum, graviditas interstitialis?*	*Uterus subseptus unicorporeus*	Ciąża III m. lewej części macicy, przegroda od dna do połowy trzonu. W przydatkach zmiany Tbc.	*Amputatio uteri*
2	29	4	—	Poród przedwczesny VII m. w domu	*Retentio placentae*	*Uterus subseptus unicorporeus.*	W środku dna przegroda częściowa, łożysko w lewym rogu	*Extractio manualis placentae.*
3	24	—	2	*Poly-dysmenorrhoea*		*Uterus septus bilocularis*	Macica z przegrodą zupełną, z 2 ujściami na części pochwowej.	*Excochleatio uteri utriusque*
4	50	—	—	*Metrorrhagia.* Bóle uporczywe	*Myoma, adnexitis chronica*	*Uterus bicorporeus unicollis*	Macica podwójna z przegrodą zupełną, szyja wspólna. Lewa część w zrostach z przydatkami zapalnie zmienionemi	*Amputatio uteri supravag.*
5	22	2	—	Dotychczasowe porody przez wymóżdżenie	*Partus, pelvis plana rhachitica*	*Uterus subseptus unicorporeus*	W dnie przegroda do połowy trzonu	*Sectio caesarea abdom*
6	28	1	1	Nagły krwotok w VIIIm. ciąży	*Ablatio placentae praecox*	*Uterus bicorporeus, unicollis*	W dnie przegroda do szyi. Ciąża w macicy prawej, skręt tejże o 90° ku przodowi. Łożysko usadowione częściowo na przegrodzie	*Sectio caesarea abdom*

Dla lepszego zorjentowania się w naszym materjale wad rozdwojenia macicy pozwolę sobie je podać w zestawieniu tabelarycznem w ten sposób, że uwzględniając czas powstania danej wady a zarazem stopień rozdwojenia, przeprowadziłem podział na 3 grupy.

W pierwszej grupie znalazły miejsce wady, których powstanie należy odnieść do wczesnego okresu rozwoju narządu rodnego, t. j. do drugiego miesiąca życia płodowego, gdzie oprócz rozdwojenia będziemy mieli do czynienia ze znacznym stopniem upośledzenia jednego przewodu Müllera. W grę tu wejdą postacie macicy dwurożnej o rogu szczątkowym *(uterus bicornis c. cornu rudimentario)*.

Do drugiej grupy zaliczyliśmy wady rozdwojenia macicy o znaczniejszym stopniu rozdzielenia t. j. postacie macicy dwurożnej z szyją pojedyńczą lub podwójną, ze zachowaną bądź też zanikłą przegrodą, *(uterus bicornis, unicollis et bicollis, septus* lub *simplex)*.

Wreszcie w trzeciej grupie, t. j. ostatniej, uwzględniliśmy postacie macic przedzielonych, które zewnętrznym wyglądem nie różnią się od macicy prawidłowo zbudowanej, lecz wewnątrz posiadają przegrodę, utrzymaną w części lub w całości *(uterus septus* i *subseptus)*.

Podział ten ze względu na różnice w zachowaniu się poszczególnych części, oraz ze względu na różny czas powstania danej wady, oraz odmienne znaczenie kliniczne jest uzasadniony, z drugiej strony ujęcie wad we formie zestawienia tabelarycznego pozwala na łatwiejszy przegląd całości materjału.

Gdy zwrócimy uwagę na I. grupę wad *(uterus bicornis c. cornu rudimentario)*, to widzimy, iż mieliśmy do czynienia przeważnie z kobietami młodemi, u których na pierwszy plan występowały objawy zaburzeń miesiączkowych *(dysmenorrhoea)*, które zmuszały osoby te do szukania pomocy w zakładzie. W wywiadach brak porodów, jeden raz tylko można było zanotować poronienie operowane z rozpoznaniem mięśniaków lub torbieli, przy-

II. **Wady z wyraźnym stopniem rozdwojenia macicy** *[Uterus bicornis]*.

L. p.	Wiek	Dotychczas porody	Dotychczas poronienia	Objawy	Rozpoznanie kliniczne	Rodzaj wady	Operacyjny obraz zmian	Zabieg
1	22	1	—	Poród przedwczesny VII m.	*Retentio placentae*	*Uterus bicornis subseptus*	Pomiędzy rogami przegroda długości 6—7 cm.	*Extractio man. placentae*
2	18	—	2	Od dwóch mies. krwawienia. Bóle dołem brzucha	*Myoma ?*	*Uterus bicornis hemiatreticus, haematometra et haematocollum sin.*	Krwiak rogu lewego, szyi lewej, *atresia* ujścia lewego szyi. *Pyosalpinx sin.*	*Amputatio uteri. Kolpotomia post. Setonage*
3	27	1	—	Bóle dołem brzucha, okresowa *amenorrhoea*	*Pyosalpinx*	*Uterus bicornis hemiatreticus. Pyometra lat. Pyosalpinx dextra.*	Między obydwoma macicami *lig. rectovesicale* prawa macica w postaci worka ślepo kończącego się nisko w pochwie, wypełniona ropą. Ropniak trąbki prawej	*Extirpatio uteri total*
4	33	2	1	Zatrzymanie miesiączki, nagły ból, plamienie	*Graviditas extrauterina*	*Uterus arcuatus, vagina subsepta*	Wyraźne zagłębienie w dnie, *Haematocele peritubaria dex. Cystis dermoid. dex.*	*Amputatio uteri*
5	27	—	1	*Amenorrhoea* od 4 mies. Bóle dołem brzucha.		*Uterus bicornis*	*Graviditas IVm. in cornu dextro. Hydro-salpinx sin.*	*Adnexotomia sin.*
6	30	—	—	*Dysmenorrhoea*	*Uterus bicornis vagina septa*		Nieoperowana	
7	—	—	—	*Amenorrhoea* III m. krwawienie	*Abortus in tractu IV m.*	*Uterus bicornis bicollis subseptus c. vagina septa*	Prawa macica powiększona do IV m. ciąży, w przegrodzie między trzonami otwór	*Excochleatio residuorum*
8	32	2	3	*Amenorrhoea* VI tygod. Od 10 dni plamienie.	*Graviditas extrauter*	*Uterus bicornis*	*Graviditas in cornu dextro*	*Laparotomia explorativa*
9	28	—	1	Nie może zajść w ciążę		*Uterus bicornis bicollis, vagina septa*	Dwie części pochwowe, lewa lepiej wykształcona	*Excisio septi vag.*
10	29	6	—		*Partus*	*Uterus bicornis*	Poród samoistny. Uwaga: przed 2 laty wykonano próbną laparotomję w innym zakładzie z powodu mylnego rozpoznania torbieli jajnikowej	
11	28	2	—	*Amenorrhoea* od 9 miesięcy	*Missed labour*	*Uterus bicornis*	Prawa macica z płodem VIII m. w postaci torby, łożysko wewnątrz przyrośnięte; lewa macica powiększona przerosła, szyja oporna	*Extirpatio uteri tot.*
12	30	1	1	Od 2 dni silne bóle	*Partus praematurus* VIII m. Położenie poprzeczne zaniedbane	*Uterus bicornis*	Lewa macica w postaci torby, wewnątrz łożysko przyrośnięte, szyja oporna na 4 palce drożna.	*Extirpatio uteri tot.*
13	31	—	—		*Abortus IV m.*	*Uterus bicornis*	Prawy róg rozdęty, ciężarny	*Excochleatio*
14	34	4	—	Dwa porody samoistne, I poprzeczny, II pośladkowy	*Partus.* położenie pośladkowe	*Uterus bicornis*	Rogi wyraźnie zaznaczone, bez przegrody	*Auxilium manuale*
15	32	—	—	Krwawienie od 3 dni	*Graviditas* VIII m.	*Uterus bicornis, bicollis c. vagina subsepta*	Trzeciego dnia odeszła doczesna z rogu wolnego. Ciąża dalej utrzymana	

czem dopiero operacja umożliwiła właściwe rozpoznanie. W jednym przypadku na podstawie wywiadów przemawiających za ciążą, w którym miesiączka zatrzymała się przed 11 miesiącami, rozpoznaliśmy *Missed labour*, w 2 przypadkach stwierdziliśmy nadto zmiany dodatkowe jak torbiel i zapalenie przydatków.

Co się tyczy stopnia rozwoju rogów, to w jednym przypadku znaleźliśmy róg o ścianach cienkich, torbielowatych, raz stwierdziliśmy wewnątrz rogu zalegającą ciemną krew; w 2 przypadkach róg w postaci małego guzka, w ostatnim przypadku w rogu wielkości głowy człowieka dorosłego płód wymiękły długości 37 cm. W żadnym przypadku nie mogliśmy stwierdzić komunikacji między rogiem szczątkowym a macicą tak, że w naszych przypadkach ewentualna uterografja również w niczem nie mogłaby sprawy wyjaśnić.

W II. grupie wad (vide tablica II.) obejmującej 15 przypadków macic dwurożnych mieliśmy szereg powikłań tak w ciąży jak poza ciążą, a które w przeważnej części przypadków zmuszały do zabiegu operacyjnego. Do powikłań w związku z ciążą należy zaliczyć 2 razy położenia nieprawidłowe płodu (jeden raz poprzeczne, jeden raz pośladkowe), 3 razy zatrzymanie łożyska, 2 razy poronienia, 1 raz *Missed labour*, 1 raz krwawienie w 8-mym miesiącu ciąży z powodu odejścia doczesnej z wolnego rogu, 1 przypadek ciąży pozamacicznej. W 2-ch przypadkach z powodu niedorozwoju jednej połowy macicy i zarośnięcia ujścia zewnętrznego *(uterus bicornis hemiatreticus)* przyszło do wytworzenia się w tej części bądźto krwiaka (przyp. 2.), bądźto ropniaka (przyp. 3.) tak, że ciężkie objawy kliniczne zmuszały do interwencji chirurgicznej i do wycięcia macicy. W przeciwieństwie do I. grupy przypadków, gdzie właściwe rozpoznanie możliwe było dopiero w czasie operacji, w tej kategorji przypadków rozpoznanie można było oprzeć na klinicznem badaniu, które w wypadkach niepowikłanych ciążą nie przedstawia zbytnich trudności. W ciąży rozpoznanie takiej wady jest trudne i często możliwe tylko przy pomocy uterografji, której w takich przypadkach nigdy nie należy omijać. Odnośne piśmiennictwo notuje szereg pomyłek rozpoznawczych, gdzie ciężarny róg traktowano jako torbiel, mięśniak, ciążę pozamaciczną i t. p. W liczbie 15 naszych przypadków tylko dwukrotnie (przyp. 5 i 8) t. j. tam, gdzie ciąża rozwinęła się w jednym rogu, nie rozpoznano wady. W pierwszym przypadku wykonano operację z powodu podejrzenia na ciążę śródmiąższową, gdzie wobec równoczesnego stwierdzenia puchliny trąbki wycięto przydatki po tej stronie; w drugim przypadku podjęto operację z rozpoznaniem ciąży pozamacicznej, lecz po stwierdzeniu stanu właściwego poprzestano na próbnem otwarciu jamy brzusznej.

Co się tyczy bliższych stosunków anatomicznych, któreby mogły tłumaczyć etjologję powstania tej wady, to w jednym przypadku (tj. 3) znaleźliśmy między rogami macicy *lig. rectovesicale*, obok tego po jednej stronie bardzo krótkie i zgrubiałe *lig. rotundum* i znacznie skróconą trąbkę.

Interesującym jest również w tej grupie przypadek 5., w którym u kobiety lat 27, która dotychczas nie rodziła, nie roniła, rozpoznano wielki guz po stronie prawej, pozostający w związku z macicą. Z powodu dotkliwych bolów wykonano laparotomję, podczas której stwierdzono ciążę IV. m. w rogu prawym t. j. w miejscu, odpowiadającem guzowi. Róg lewy prawidłowych rozmiarów, oraz puchlina trąbki lewej w silnych zrostach z najbliższem otoczeniem. Po uwolnieniu zrostów odcięto guz trąbkowy wraz z jajnikiem po tej stronie, pozostawiając macicę nienaruszoną. W przebiegu pooperacyjnym powikłanie w postaci ciężkiego obustronnego zapalenia płuc, które sprowadziło zejście śmiertelne. Sekcja, obok zlewającego się zapalenia obu płuc i zwyrodnienia narządów miąższowych, wykazała niedorozwój serca i naczyń, oraz zupełny brak nerki lewej i przerost zastępczy nerki prawej.

Chciałbym zwrócić uwagę na brak jednej nerki w przypadkach wad rozwojowych macicy, gdyż moment ten przez ginekologów mało jest dotychczas brany pod uwagę, co podnosi Reusch. Często się może zdarzyć, że we wadach rozdwojenia lub niedorozwoju narządu rodnego kobiety możemy się spotkać z równoczesnym brakiem jednej nerki i moczowodu. Dotychczasowa statystyka w tym kierunku opiera się na bogatym materjale sekcyjnym, gdzie często stwierdzano brak jednej nerki, obok równoczesnego niedorozwoju narządu rodnego kobiety.

Na podstawie zbiorowej statystyki sekcyjnej brak jednej nerki i moczowodu występuje u kobiet w 0,1—0,2%, przyczem około w 1/3 części tych przypadków z brakiem nerki stwierdza się równocześnie wady rozwojowe narządu rodnego (Kermauner, Ballowitz, Brauer). Reusch opisuje dwa przypadki, gdzie obok wady rozdwojenia macicy i pochwy wystąpił równocześnie brak jednej nerki, co dało się stwierdzić w czasie laparotomji, wykonanej z innego wskazania. W obu tych przypadkach Reuscha można było powziąć podejrzenie na obecność braku jednej nerki na podstawie badania chromocystoskopowego, które wykazało wydzielanie barwika tylko przez jeden moczowód. Kombinowanie się tych wad staje się zrozumiałe, gdy uwzględni się okoliczność, że rozwój narządu rodnego kobiety pozostaje w najściślejszym związku z rozwojem narządu moczowego. Świadomość tej wzajemnej zależności obu narządów, jest ważna nietylko z punktu widzenia teoretycznego lecz także praktycznego, by w przypadkach podejrzanych o wady rozwojowe narządu rodnego nie pomijać dodatkowego badania stanu narządu moczowego.

Przechodząc do oceny III. grupy przypadków wad macicy, w których wadliwość budowy zaznacza się w utrzymaniu przegrody, to w liczbie 6 przypadków jeden raz stwierdziliśmy przegrodę zupełną z dwoma ujściami zewnętrznemi, w pozostałych przypadkach przegroda była niezupełna, a to w 2 przypadkach przedzielała trzon na dwie części *(uterus septus bicorporeus)*, w pozostałych ograniczyła się do wąskiej blaszki w dnie *(uterus subseptus unicorporeus)*.

Z powikłań tu omawianych zanotowaliśmy 1 raz zatrzymanie łożyska, 1 raz przedwczesne odklejenie łożyska w związku ze skrętem macicy ciężarnej, resztę zaburzeń należy odnieść do zmian przypadkowych, nie stojących w związku ze wspomnianą wadą.

W grupie tej w ostatnich miesiącach obserwowaliśmy jeden przypadek powikłany ciążą, który ze względu na rzadkie powikłanie pozwalam sobie w krótkości przedstawić.

U kobiety lat 29, która dotychczas jeden raz rodziła siłami natury i odbyła jedno poronienie sztuczne, wystąpił w 8-mym miesiącu ciąży nagły krwotok. Badanie przez pochwę wykazało kanał szyi zamknięty, lecz z powodu silnego krwawienia przystąpiliśmy do rozwiązania cięciem cesarskiem brzusznem. Po otwarciu jamy brzusznej znaleźliśmy macicę skręconą ku przodowi tak, że w linji cięcia znaleźliśmy przydatki prawostronne i więzadło okrągłe. Po odkręceniu macicy nacięto trzon z przedłużeniem cięcia na szyję, przyczem napotkano na tego rodzaju stosunki, które nie pozwalały z początku zorjentować się w sytuacji. Mianowicie, mimo głębokiego cięcia w trzonie i kolejnego pogłębiania do głębokości około 5 cm, nie mogliśmy dojść do jamy macicy. Dopiero po dojściu do światła szyi zorjentowaliśmy się, że mamy do czynienia z macicą przedzieloną i że cięcie w trzonie wypadło w miejscu mięsistej przegrody, która w dole została przedzielona cięciem na dwie części. Dopiero po nacięciu prawego płata przegrody w bok uzyskaliśmy dostęp do jamy macicy. Przegroda ta schodziła nisko do szyi, dając obraz macicy przedzielonej w trzonie ze wspólną szyją, *(uterus bicorporeus unicollis)*. Płód rozwinął się w części prawej macicy t. j. tej części, która uległa skrętowi. W tej części znaleźliśmy również łożysko, które przechodziło częściowo na przegrodę, gdzie było silnie zrośnięte. W dolnej części łożyska stwierdziliśmy skrzepy krwi, jako dowód odklejenia się łożyska w tem miejscu. Lewa część trzonu macicy znacznie mniejsza, więzadła okrągłe i przydatki po tej stronie odchodziły niżej tak, że linja przebiegająca przez dno macicy musiałaby przybrać przebieg skośny od góry i prawej strony ku dołowi i lewej stronie. Po zeszyciu i obkurczeniu się macicy kontury jej nie różniły się niczem od kształtu macicy prawidłowej. Należy dodać, że błony płodowe znaleźliśmy również w lewej połowie i wykręcenie ich nie napotykało na trudności. Uwzględniając całość obrazu należało przyjąć w naszym przypadku ciążę w prawej części macicy, posiadającej przegrodę w trzonie, dalej skręt tejże, który w następstwie sprowadził przedwczesne odklejenie łożyska i poród.

Chciałbym zwrócić uwagę na pewien szczegół, który może mieć wartość rozpoznawczą tam, gdzie mamy nieprawidłowości w budowie macicy nieznacznie rozdzielonej, *(uterus arcuatus, bicornis* nieznacznego stopnia). Mianowicie nieraz rozpoznaje się w ciąży macicę o dnie wklęsłem lub dwurożną tam, gdzie macica jest prawidłowa. Pomyłka ta pochodzi stąd, że płód swem położeniem może nadawać macicy ten kształt i w tych przypadkach dopiero zachowanie się macicy po porodzie będzie rozstrzygające. Na wartość rozpoznawczą badania macicy po porodzie w przypadkach *uterus arcuatus* zwraca uwagę szereg autorów. W ostatnim naszym przypadku macicy przedzielonej *(uterus septus)* z ciążą po stronie prawej, odnieśliśmy początkowo w czasie operacji wrażenie, jakoby mieliśmy do czynienia z macicą dwurożną z przegrodą, dopiero po usunięciu zawartości macicy i obkurczeniu się tejże w chwili, gdy ta odzyskała kształt prawidłowy, mogliśmy ustalić właściwe rozpoznanie. Ostatni więc szczegół t. j. stan macicy po porodzie może być wykorzystany nietylko dla ustalenia rozpoznania *uterus arcuatus*, lecz również

dobrze może być pomocny w rozpoznawaniu innych stanów nieprawidłowych w budowie macicy, jak to miało miejsce w naszym przypadku *(uterus septus)*.

Na zakończenie sprawozdania z naszego materjału, chciałbym zwrócić uwagę na jedną okoliczność, mianowicie na moment, w jakim stopniu sprawność mięśnia macicy w naszych przypadkach doznała upośledzenia. Kwestja, w jakim stopniu wada rozdwojenia macicy upośledza jej czynność i sprawność, której miarą będzie donoszenie i wydalenie płodu, jest sporną. Należy tutaj odróżnić stanowisko tych autorów, którzy samemu czynnikowi rozdzielenia nie przypisują większego znaczenia (Kussmaul, Kermauner) od tych, którzy łączą ze samym faktem rozdzielenia mniejsze lub większe upośledzenie ścian rogów (Rokitansky, Wertheim).

Jedni swe zapatrywania opierają na obserwacji klinicznej, że w przypadkach wad o wysokim stopniu rozdzielenia, gdzie samodzielność obu części jest prawie zupełna *(uterus pseudodidelphys)*, ciąża i poród przebiegały często bez powikłań, drudzy wskazują na dużą ilość poronień i przedwczesnych porodów w przypadkach macicy dwurożnej.

Przechodząc do oceny naszego materjału z tego punktu widzenia, należy nadmienić, że upośledzenie macicy wahało się w szerokich granicach zależnie od danej grupy przypadków.

Z największym stopniem niedomogi czynnościowej należało się liczyć w macicach dwurożnych o rogu szczątkowym. Jasnem jest, że w związku ze zatrzymaniem rozwoju rogu na poziomie szczątkowym musi pozostawać upośledzenie czynnościowe i to znacznego stopnia. Obok stałych objawów bolesnego miesiączkowania w jednym przypadku mogliśmy zanotować zatrzymanie krwi miesiączkowej, jako dowód zdolności błony śluzowej do odczynu miesiączkowego, w ostatnim przypadku zatrzymanie płodu VIII. mies. w rogu szczątkowym *(Missed labour)*. W wywiadach dotyczących kobiet tej grupy brak porodów, jeden raz poronienie, co możemy uważać za dowód, że i drugi róg musiał się znajdować w stanie pewnej niedomogi.

W II. grupie przypadków w liczbie 15, gdzie dwurożność macicy zaznaczała się bez wyraźnego upośledzenia jednego z rogów, mogliśmy zanotować:

w 1 przypadku 5 porodów samoistnych,
w 1 przypadku 4 porody (w tem 3 operacyjne),
w 3 przypadkach porody i równocześnie poronienia,
w 2 przypadkach 1 poród i 1 poród przedwczesny,
w 1 przypadku 1 poród przedwczesny,
w 1 przypadku grożące przerwanie ciąży w 8-mym miesiącu,
w 4 przypadkach poronienie po raz pierwszy,
w 2 przypadkach brak ciąży wogóle.

W ostatnich 2 przypadkach, gdzie dotychczas ciąża wogóle nie wystąpiła, w I. przypadku mieliśmy do czynienia z niedorozwojem lewej połowy macicy i zarośnięciem ujścia zewnętrznego szyi i wytworzeniem się krwiaka po tej stronie *(Haematometra lateralis sin.)*, więc postać macicy *uterus bicornis hemiatreticus*. W II. przypadku chora uskarżała się na dotkliwe bóle miesiączkowe.

Pobieżny przegląd tej grupy przypadków pozwala na wyciągnięcie wniosku, że w kategorji tej upośledzenie macicy wahało się w szerokich granicach. Z jednej strony zanotowaliśmy jeden przypadek, gdzie poród odbył się kilkakrotnie samoistnie, z drugiej strony grupę tę od dołu zamykają dwa przypadki, gdzie wogóle do zastąpienia nie przyszło z powodu dużego stopnia niedorozwoju. Między temi dwoma krańcowościami znalazły miejsce przypadki pośrednie, gdzie porody następowały naprzemian z poronieniami, bądź też przychodziło wyłącznie do przedwczesnego przerwania ciąży.

W liczbie przypadków, zajmujących miejsce pośrednie, chciałbym zwrócić uwagę na 2 przypadki, jakie ostatnio obserwowaliśmy, a dotyczące kobiet, które dotychczas rodziły. Obecne powikłanie w tych przypadkach wystąpiło w związku z przedwczesnym porodem. Pozwalam sobie w krótkości podać opis tych dwóch przypadków.

W pierwszym przypadku w wywiadach zanotowaliśmy 2 porody samoistne; obecnie przedwczesny poród przed tygodniem, odejście wód w tym czasie, zatrzymanie czynności porodowej i postępujące zakażenie macicy. Szyję znaleźliśmy długą i niezwykle oporną, ledwie palec przepuszczającą, z powodu czego wykonaliśmy cięcie cesarskie przez pochwę wśród niezwykle trudnych warunków. W czasie operacji znaleźliśmy róg prawy rozdęty w postaci dużej torby o ścianach cienkich, wewnątrz na całej powierzchni przyrośnięte łożysko głęboko wnikające, wobec czego zdecydowano się na całkowite wycięcie macicy drogą brzuszną.

Drugi przypadek obserwowaliśmy w czasie porodu w 8-mym miesiącu w położeniu poprzecznem zaniedbanem. Tu znaleźliśmy ujście zewnętrzne niezwykle oporne, drożne na małą dłoń, szyję wyciągniętą ku górze, duże trudności w czasie zabiegu. Po usunięciu płodu przez rozkawałkowanie, stwierdziliśmy w lewym rogu, rozdętym w postaci cienkiej torby, silnie przyrośnięte łożysko tak, że poród musiano ukończyć wycięciem macicy drogą brzuszną.

W obu tych przypadkach ciąża rozwinęła się w jednym z rogów, który przybrał postać dużej torby pozostającej w szerokim związku z resztą macicy. Szyja macicy w pierwszym przypadku oporna, prawie zupełnie ciążowo nieprzerosła, w drugim przypadku mimo 2-dniowej energicznej czynności porodowej zaledwie na małą dłoń rozwarta.

Pozwoliłem sobie na krótki opis tych przypadków, gdyż mają one wartość w ocenie tych postaci macic dwurożnych, gdzie niedomoga jednej części nie jest tak duża, by nie było warunków do rozwoju płodu, lecz sprawność macicy objawia się dopiero w czasie porodu w okresie wydalania. W tych przypadkach brak przerostu ciążowego w szyi, niedostateczny rozwój kanału wedle zapatrywań szeregu autorów (Van de Velde) może prowadzić do przedłużania się porodu lub nawet do zupełnego wstrzymania.

Co się tyczy 6-ciu przypadków macicy z przegrodą wewnątrz, umieszczonych w III. grupie, to w 4-ch przypadkach mogliśmy zanotować jeden lub więcej porodów. W 1 przypadku dwukrotne poronienie, zupełny brak ciąży w jednym przypadku, t. j. tam, gdzie stwierdzało się macicę z przegrodą zupełną, z dwoma ujściami na części pochwowej *(uterus bilocularis)*. Pomijając szereg powikłań klinicznych, pozostających w związku ze zachowaniem przegrody podnieść należy, że wada ta najmniej upośledza macicę w jej zdolności do donoszenia ciąży i wydalenia płodu.

Dla uzupełnienia naszych obserwacji w kierunku oceny czynności mięśnia zwróciliśmy uwagę na stosunek wzajemny obu części rozdzielonych pod względem czynnościowym, staraliśmy się odpowiedzieć na pytanie, czy w naszym materjale można znaleźć punkt zaczepny, przemawiający za niezależnością fizjologiczną obu części. Spostrzeżenia takie, jak kolejne miesiączkowanie z obu rogów, miesiączkowanie macicy ciężarnej z wolnego rogu, wydalanie płodu w różnym czasie w przypadkach równoczesnej ciąży bliźniaczej w obu rogach, przemawiałyby za samodzielnością czynnościową obu części. Poglądy na tę kwestję nie są uzgodnione, lecz nawet przeciwnicy (B u c u r a), którzy nie przyjmują możliwości autonomji obu części, nie mogą przejść do porządku dziennego nad niektóremi spostrzeżeniami, przemawiającemi za tą możliwością.

W naszym materjale dwukrotnie spotkaliśmy się z objawami, które mogły przemawiać za pewną niezależnością fizjologiczną obu części rozdzielonych. I tak raz w przypadku poronienia zakażonego, gdzie mieliśmy macicę dwurożną z przegrodą niezupełną, z podwójną szyją i z podwójną pochwą, znaleźliśmy płód 4-ro miesięczny w tej pochwie, która odpowiadała szyi drożnej na 2 palce i ciężarnej macicy. W tym czasie ujście zewnętrzne szyi po drugiej stronie zupełnie zamknięte. Następnego dnia ku naszemu zdziwieniu znaleźliśmy stosunki odwrotne, w ten sposób się przedstawiające, że po stronie, którędy odszedł płód ujście zewnętrzne i szyja były obkurczone, natomiast szyja po stronie przeciwnej drożna na palec a w niej wyczuwało się łożysko. Należy dodać, że przegroda, przedzielająca oba rogi była niezupełna i pozwalała na komunikację obu trzonów. Dla wyjaśnienia dodam, że otwór w przegrodzie stwierdziliśmy w czasie ostrożnego usuwania łożyska palcem tak, że odpada możliwość powstania komunikacji w naszym przypadku na drodze sztucznej.

Zupełnie identyczną wadę rozdwojenia macicy i pochwy jak w powyższym naszym przypadku omawia J a k e s c h w Zbl. f. Gyn. 1897 w związku z porodem, powikłanym w ten sposób, że tułów płodu znalazł się w jednym, główka w drugim rogu, a szyja uwięzła w otworze przegrody. J a k e s c h na określenie wady w swym przypadku używa nazwy: *Uterus bicornis duplex, subseptus bicollis c. vagina duplici*. V a n d e V e l d e, omawiając powikłania porodowe w przypadkach rozdwojenia macicy i pochwy *(Monatschrift* T. 42—43 1917) powołuje się na przypadek Jakescha i przeprowadza poprawkę tej nazwy na: *Uterus bicornis bicollis subseptus c. vagina septa*. Nazwa ta wydaje się nam najodpowiedniejszą.

W przypadku powyższym znaleźliśmy dowód na niezależność obu macic, gdy idzie o czynność rozwierania i przygotowania kanału odprowadzającego.

W drugim przypadku, gdzie mieliśmy ciążę 8-mio miesięczną w macicy dwurożnej z podwójną szyją, zaobserwowaliśmy wśród kilkudniowego krwawienia odejście błony doczesnej z wolnego rogu, mimo to ciąża nie uległa przerwaniu.

Szczupłe nasze w tym kierunku spostrzeżenia świadczą, że we wadach rozdzielenia macicy nie można wykluczać możliwości pewnej niezależności czynnościowej obu rozdzielonych części.

Piśmiennictwo:

B a i s c h: Handbuch der Geburtshilfe, Döderlein 1920. — B a e r: D. med. Woch. 1917. Nr. 11. — D i r n e r: Zbl. f. Gyn. Nr. 45. 1901. — G u g g i s b e r g: „Biologie u. Pathologie des Weibes" Halban - Seitz. T. VII. II. cz. — E y m e r: Zbl. f. Gyn. 1923. — H a l b a n: Arch. f. Gyn. LIX. — H ü c k s t ä d t: cytowany przez Baischa w podr. „Handbuch der Geburtshilfe" Döderlein, T. III. — J a k o b i: M. med. Woch. 1908. Nr. VIII. — J a k e s c h: Zbl. f. Gyn. 1897. Nr. 24. — J o h a n s e n: Zbl. f. Gyn. 1924. Nr. 3. — K a k u s z k i n: Zbl. f. Gyn. 1924. — L u c a s: Wr. Med. Woch. LXV. — M e n g e: „Handbuch der Gynäkologie" Veit-Stöckel. T. I. Część I. 1930. — R e u s c h: Mon. f. Geb. u. Gyn. 1916. — S a w i c k a: Gin. Pol. 1924. — S i e g m u n d: Mon. f. Geb. u. Gyn. T. 76. — S o ł o w i j: Lw. Tyg. Lek. 1911. — S t r a s s m a n n: Ztsch. f. Geb. 1922. — W a g n e r: Zbl. f. Gyn. 1910. — V a n d e V e l d e: Mon. f. Geb. u. Gyn. 1916. T. 42—43. — W e r t h e i m: „Handbuch der Geburtshilfe" — Winckel II. T. — Z a l e w s k i: Arch. f. Gyn. 1914. — Z i m m e r m a n n: Arch. f. Gyn. Nr. 122. — Z w e i f e l: „Handbuch der Geburtshilfe", Döderlein. T. II.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. B. J o c h w e d s (przy współpracy Dr. R. P e k i e l i s a): *O leczeniu farmakologicznem niedomogi serca.* Z przedmową Dr. A. Landaua — Warszawa 1932. — Wydawnictwo Warszawskiego Czasopisma lekarskiego — Wykłady lekarskie. Nr. 4. — cena 5 zł.

„Uzyskanie wyników w leczeniu niedomogi serca i krążenia zależy zawsze od dokładnej znajomości istoty tych zaburzeń oraz mechanizmu działania stosowanych środków leczniczych" podnosi słusznie Dr. Landau w przedmowie, widząc w wyjaśnieniu tych dwu wskazań główne zadanie pracy Dr. J. W szczegółowej obserwacji i dokładnej a krytycznej ocenie spostrzeganych zmian w toku leczenia będziemy szukać podstaw przy postępowaniu leczniczem, dążąc do uzyskania wyników korzystnych dla chorego, nie zapominając przedewszystkiem o najważniejszem wskazaniu leczniczem w klinice to jest *„aegroti nihil nocere"*. Polipragmazja lecznicza wielu lekarzy zwłaszcza młodych, a wynikająca często z braku zrozumienia mechanizmu zaburzeń i działania środków prostych, to błąd przeciwko któremu prawdziwy terapeuta musi się zastrzec. Monografja Dr. J. w tym kierunku powinna oddać dobre usługi dzisiejszemu praktykowi, dając mu podstawę do zastanowienia się nad badanym przypadkiem i chroniąc go od bezmyślnego zapisywania całej masy zbędnych, a może i wprost szkodliwych środków leczniczych. Oparcie leczenia na ścisłej ocenie działania podanych środków to myśl przewodnia omawianej monografji. Czytelnik znajdzie w niej spostrzeżeniami własnemi poparte leczenie niedomogi serca, dokładną analizę działania naparstnicy w poszczególnych przypadkach, jej wskazania i przeciwwskazania, porównanie działania naparstnicy i dwu najbardziej dziś używanych środków „kardjotonicznych", tj. strofantyny i ouabainy, przy uwzględnieniu innych leków pomocniczych. W drugiej części zwłaszcza porusza autor wskazania do leczenia lekami moczopędnemi i to głównie z grupy połączeń rtęciowych, podnosząc ich wartość realną w pewnych stanach niedomogi krążenia.

M. Franke (Lwów).

Revue de la Presse Médicale Polonaise publiée par le Bureau de Propagande de la Médecine Polonaise prés de la Haute Chambre de l'Odre des médecins Polonais. Tome I. Nr. 1. Mars 1932. Redacteur: St. Konopka. Varsovie 2 Rue Fredro. Abonament roczny: 10 zł.

W nr. 13. „Polskiej Gazety Lekarskiej" z dnia 27 marca 1932 roku, pisze H. Higier w artykule: „Kilka uwag w sprawie propagandy medycyny polskiej": „Projektowany Kwartalnik Propagandy dla zagranicy n. b. uczciwie zorganizowany i sumiennie przez referentów prowadzony, traktowałbym narazie jako muzykę przyszłości". Okazało się jednak, że w tym samym miesiącu wyszedł z druku pierwszy numer *„Revue"*. Jego ukazanie się, forma zewnętrzna i sposób ujęcia były naprawdę niespodzianką, nawet dla tych, którzy mieli możność obserwowania działalność Naczelnej Izby Lekarskiej w Jej poczynaniach propagandowych. Numer pierwszy podaje streszczenia w językach: francuskim, angielskim, niemieckim i esperanto z następujących czasopism lekarskich: Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, Czasopismo Sądowo-Lekarskie, Gastrologja Polska, Gruźlica, Lekarz Wojskowy, Przegląd sportowo-lekarski, Neurologja Polska i Rocznik Psychjatryczny. Streszczenia w „Revue" są przez Redakcję, dążącą do możliwego ograniczenia kosztów, podawane w tej postaci, w jakiej je podają odnośne pisma archiwalne. Następne numery przyniosą zapewne rozszerzenie działalności i na inne czasopisma nauk lekarskich i z niemi pokrewnych. Tylko od redakcyj polskich czasopism lekarskich, a mianowicie od tego, czy zdecydują się na podawanie streszczeń prac oryginalnych w obcych językach, zależy rozszerzenie *„Revue"* i na te czasopisma. Bardzo pożądanem byłoby przyjęcie do grona lekarskich prac także i dziedzin pokrewnych. Np. streszczenia prac *„Acta Biologiae Experimentalis"* podniosłyby ze względu na bardzo wysoki poziom prac tam ogłaszanych ogólny poziom literatury lekarskiej polskiej. To samo odnosi się również i do „Medycyny Społecznej i Doświadczalnej". Nasuwają się pewne obawy, czy wydawnictwo podoła przy dalszem rozszerzaniu się trudnościom finansowym z tego wynikającym. Pewną pomocą powinna być prenumerata *„Revue"* przez lekarzy polskich; naogół czasopisma lekarskie polskie nie są w Polsce bardzo łatwo dostępne dla zwyczajnego pracownika, nie mającego dużej bibljoteki do dyspozycji, a nieuwzględnienie prac polskich staje się nieraz przyczyną dużych dla autorów przykrości. *„Revue"* daje lekarzowi możność zorjentowania się w literaturze polskiej.

Bez względu na trudności finansowe, z któremi redakcja *„Revue"* zapewne również się boryka, byłoby błędem nie do darowania nierozwijanie jej dalej; jestem przekonany, że poparcia jej działalności użyczą prócz Rządu także i lekarze i przyrodnicy polscy, dla których stanowi ona prawdziwą pomoc w ich pracy.

W. Mozołowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 11, z 1 czerwca 1932: W. S z e n a j c h: O odrębnościach przemiany materji i odżywiania dzieci. — W. S t a r k o w s k a: Badania serologiczne nowotworów złośliwych. — W. K u l i g o w s k i: Polyneuritis sympathica.

Lekarz Kolejowy, rok V, nr. 2, z maja 1932: T. S t r y j e c k i: Wpływ soli metali ciężkich i innych czynników na odczyn Biernackiego w różnych schorzeniach. — S. S z m a j: Kilka słów o zmianach chorobowych na dnie oka i o daltonizmie. — E. B o c z k o w s k i: Przyczynek do wyjaśnienia znaczenia zabiegów operacyjnych przy cierpieniach powodujących kompresję mózgu i rdzenia. — Z. L e ń k o: Urologja w przychodniach kolejowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym. — M. S z p a k o w s k i: Ochrona przed nieszczęśliwemi wypadkami w warsztatach P. K. P.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych, rok VII, nr. 5, z maja 1932: E. G i e b a r t o w s k i: Ubezpieczenie na wypadek choroby oraz robotnicze ubezpieczenie inwalidzkie w Czechosłowacji. — St. F i s c h l o w i t z: Wyniki prac w zakresie ubezpieczeń społecznych XVI Sekcji Międzynarodowej Konferencji Pracy. — J. K o m a r n i c k i: Złoto i renta. — E. B.: Lekarz jako budowniczy życia społecznego.

Wiadomości Lekarskie, rok V, nr. 4, za maj 1932: J. B e r e s t: Zatrucie ołowiem w świetle nowych badań. — M. B r i l l: Nerwobóle pochodzenia nerwowego i neuralgja. — B l e i w e i s s: O prądzie Leduca.

Wychowanie Fizyczne, rok XIII, zeszyt 1—4, z roku 1932: E. P i a s e c k i: Wychowanie fizyczne na tle całokształtu wychowania. — W. O s m o l s k i: O wychowawczem znaczeniu zabawy. — M. O r ł o w i c z: Organizacja turystyki w Polsce. — W. S i k o r s k i: Znaczenie wychowawcze wakacyjnych wycieczek młodzieży zagranicą. — J. M y d l a r s k i: Czy czas jest odpowiednią miarą sprawności biegu? — St. K o p c z y ń s k i: Rola wizytatora ogólnego w kontroli nad stanem higjeny i wychowania fizycznego w szkole. — J. S k ł a d: Z przygotowań do Państwowej Odznaki Sportowej. — M. K a s e j a: Gimnastyka skandynawska jej cechy i wyższość. — Wł. H u m e n: Kryzys w sporcie.

Wychowanie Fizyczne, rok XIII, zeszyt 5, za maj 1932: A. W o j c i e c h o w s k i: W sprawie gimnastyki szkolnej. — W. S i k o r s k i: Podział ćwiczeń gimnastycznych. — W. O s m o l s k i:

O wychowawczem znaczeniu zabawy. — W. Sikorski: Znaczenie wychowawcze wakacyjnych wycieczek młodzieży szkolnej. — K. Mitkiewicz: Nauka o zdrowiu w projektach nowych programów szkolnych. — N. B.: Nieco o kajakach. — Leszko: Współczesny ruch sportowy na tle epoki dzisiejszej.

Wychowanie Fizyczne, rok XIII, nr. 6, za czerwiec 1932: E. Piasecki: Tradycja i twórczość w wychowaniu fizycznem. — S. Szuman: Rozwój ruchów u dziecka w wieku przedszkolnym i znaczenie tego rozwoju dla teorji i praktyki wychowania fizycznego. — M. Orłowicz: Organizacja opieki państwowej nad turystyką i przemysłem turystycznym w Polsce. — J. Baran: Metodyka lekkiej atletyki w szkołach średnich.

Wiadomości Zdrojowe, Zdrojowisko Inowrocław, rok V, Nr. 1, z 1 czerwca 1932: St. Sroczyński: Nowe poglądy w medycynie a leczenie zdrojowiskowe w Inowrocławiu. — St. Sroczyński: Jeszcze w sprawie emanatorjum radowego. — N. Górska: Leczenie dietetyczne dny (artretyzmu). — St. Sroczyński: Badania naukowe i instytuty doświadczalne w zdrojowiskach.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.
Journal of Obstetrics and Gynecology.

V. XXII. — Z. 3.

W. J. Dieckmann (St. Louis, Mo.): *Leczenie rzucawki porodowej roztworem gumy akacji.* Ogólnie wiadomo, że w prawidłowej ciąży istnieje prawdziwe rozwodnienie krwi *(hydraemia vera),* a w stanach przedrzucawkowych rozwodnienie to jest bardziej jeszcze zaznaczone. Badania autora wykazały, że w rzucawce porodowej ilości hemoglobiny, wielkość krwinek i ciał białkowych w surowicy zbliża się do wartości w ciąży prawidłowej, niekiedy nawet je przewyższa. Koncentracja tych ciał podobna jest do stanów znajdywanych we wstrząsie, zaparciu jelitowem i poważnych oparzeniach ciała. Ponieważ stany te leczyli Czerny, Erlanger i Gasser oddawna już z dobrym skutkiem roztworami gumy akacji, postanowił autor zastosować leczenie to w rzucawce porodowej. Właściwości bowiem koloidowe tego roztworu sprawiają, że wraz ze zwiększeniem się ilości krwi zmniejsza się jej lepkość, co ułatwia krążenie jej w tkankach i narządach.

E. L. Cornell, L. J. Goadman, M. M. Matthies, (Chicago, Ill.): *Rzęsistek pochwowy, jego występowanie, hodowla i leczenie.* Buljon cukrowy ze surowicą ludzką nie są odpowiedniem podłożem dla rozwoju rzęsistka pochwowego. Bardzo dobremi natomiast okazały się pożywki Lyncha składające się z jednej części surowicy ludzkiej na 10 części 0.5%-go rozczynu soli. Niekiedy dodawano też płynu z wodojądrza lub z torbieli jajnika. Pora roku nie odgrywała żadnej roli, drobnoustroje rosły bowiem dobrze zarówno w lecie jak i w zimie. Wiek pacjentek nie ma wpływu na to cierpienie, którego występowanie zależy od higjeny osobistej. W niektórych przypadkach cierpienie to nie daje objawów, w zestawieniu autorów na 38 badanych przypadków jedynie 12 kobiet miało dolegliwości i objawy cierpienia. Leczenie polegało na stosowaniu merkurochromu, błękitu metylowego, fioletu gencjany, akryflawiny, gliceryny wraz lub bez *natr. bicarbonicum,* nalewki jodowej, *hexylresorcinolu, zincum oxydatum,* metafenu i t. p. Najlepsze wyniki otrzymano po stosowaniu pasty Lassara na tamponach zakładanych do pochwy, przemytej uprzednio wodą z mydłem i merkurochromem.

J. F. Stein, E. J. Cope (Chicago, Ill.): *Rzęsistek pochwowy.* Badania autorów obejmują 76 kobiet w różnych okresach życia. Między niemi było 4 chore od 17 do 25 lat i kilka kobiet po okresię przekwitania. Największą liczbę tworzyły kobiety zamężne w okresie zdolności płciowej. Jakkolwiek kilka z nich podawało przebyte zakażenie rzeżączkowe, to jednak nie udało się wykazać w żadnym przypadku równocześnie gonokoków i rzęsistka pochwowego. Wszystkie chore miały objawy kliniczne charakterystyczne dla tego cierpienia pod postacią *„vaginitis"*. W 26 przypadkach zrobiono posiew na różnych pożywkach jak np. Hoques'a, surowicy ludzkiej z dodatkiem płynu fizjologicznego, pożywki Dawisa, używano też płynu z *ascites,* z wodniaka jąder i agaru.

Przekonano się, że rzęsistek pochwowy rośnie i rozmnaża się dobrze zarówno w hodowlach tlenowych jak i beztlenowych.

K. Wiślański (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.
Medizinische Klinik.

1931. — 38.

K. Kaffler: *Dychawica oskrzelowa jako schorzenie alergiczne.* Stany zwiększonej reakcyjności na pewne podniety czyto chemiczne, czy mechaniczne, stwarzają podłoże, na którem rozwija się dychawica oskrzelowa. Stany te są wrodzone. Alergeny można podzielić na 5 grup: 1) środki lecznicze, (aspiryna, piramidon), 2) pyłki białka roślinnego (gorączka sienna), 3) produkty zwierzęcej skóry (sierść koni, psów i t. d.), 4) produkty spożywcze (białko jaja kurzego), 5) czynniki klimatyczne. Jako leczenie stanów astmatycznych zaleca małe dawki siarki, jako nieswoiste leczenie bodźcowe: 2 cm^3 domięśniowo mieszaniny o stos. *sulfur depur.* 0.5, *eucaliptol* 10,0, *ol. ricini* 50,0, po uprzedzeniu pacjenta, że wystąpi gorączka, dreszcze, a po kilku godzinach uczucie swobodnego oddechu. W czasie ataku poleca małe dawki adrenaliny z wapnem podane parenteralnie. Do desensybilizacji poleca, poza znanemi alergenami, w przypadkach dodatniej próby Pirqueta, stosowanie w wysokich rozcieńczeniach tuberkuliny.

H. Spaeth i G. Soika: *Śmiertelne zatrucie arszenikiem, początkowo rozpoznane jako zatrucie kadmem.* Na podstawie chemicznego badania narządów wewnętrznych oraz obrazu anatomicznego na zwłokach, udało się wykluczyć początkowe przypuszczenie zatrucia kadmem. Autor daje wskazówki, jak należy postępować w zakładach przemysłowych, by uchronić robotników przed przewlekłem zatruciem arszenikiem.

E. Schill: *Polepszenie w chor. Addisona obserwowane przez 2 lata w następstwie doustnego podawania surowego nadnercza.* W przypadkach zniszczenia nadnercza nie nowotworem złośliwym, podawaniem surowych nadnerczy w ilościach od 1/2 do 1 dziennie można objawy czasowo zmniejszyć. Forma podawania jest najodpowiedniejsza przez smarowania na chlebie.

1931. — Nr. 39.

H. Kleinschmidt: *Obserwacja endemji szkarlatynowej.* Autor na oddziele dziecięcym obserwował 14 przypadków płonicy u personalu pielęgniarskiego w ciągu 5 miesięcy, natomiast dzieci do 1 roku, mimo wielkiej ekspozycji nie zapadały. Nie udało się wykryć nosiciela. Również w posiewach bakterjologicznych nie udało się wykazać paciorkowca hemolizującego. Uodparnianie surowicą przeciwpłoniczą zwierzęcą, mimo stosowania wysokich dawek, nie odnosiło żadnych efektów leczniczych. Podobnie uodparnianie czynne Löwensteina zawiesiną paciorkowców z przypadku szkarlatyny nie doprowadziło również do rezultatu, ponieważ w 2 przypadkach w 50 dni po pierwszem wtarciu wystąpiły objawy płonicy.

P. Rosenstein: *Wszczepienie moczowodów jako typowa operacja przy nisko zaklinowanych kamieniach moczowych.* W przypadkach nisko zaklinowanych kamieni moczowych w moczowodzie można wszczepić odcięty koniec nerkowy moczowodu do pęcherza tylko w tych razach, gdy wszystkie metody bezkrwawe zawiodą. Obserwowano bowiem po takich zabiegach zakażenia ropne górnych dróg moczowych, zakończonych doszczętnem usunięciem nerki.

K. Goldmann: *Zatrucie chininą.* W celach samobójczych spożyta chinina w ilościach 19 g spowodowała początkowo utratę przytomności, oślepnięcie i głuchotę oraz podrażnienie nerek. Po 24 godz. przytomność powróciła, a w przeciągu kilku miesięcy ustąpiły inne objawy. Doraźnie stosowano tylko środki nasercowe, ponieważ pacjenta otrzymano do leczenia po 24 godz.

H. L. Popper: *Znaczenie niedostatecznego dopływu krwi w powstawaniu zakrzepów żylnych.* Jako momenty sprzyjające powstaniu zakrzepu są: zwolnienie prądu krwi, zmiany w samej krwi i zmiany w naczyniach. Autor podnosi tę okoliczność, że przez niedostateczny dopływ krwi tętniczej odcinki dalej położone, a więc przedewszystkiem kończyny dolne ilościowo otrzymują mniej krwi, przez co następuje skurcz naczyń i miejscowa anemizacja, co ma według niego sprzyjać powstaniu zakrzepu.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XI. Posiedzenia naukowego z dn. 8 kwietnia 1932.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. Kol. Franke poczynił poprawki stylistyczne w odczytanym protokole, a Kol. Pisek podał kilka uwag do wykładu Kol. Leszczyńskiego i Liebharta: O dermatozach hormonalnych. Poczem protokół przyjęto.

2. Kol. Gruca przedstawił *przypadek porażenia mięśni krótkich dłoni, wyleczony operacyjnie.*

W dyskusji Kol. Schramm podniósł doskonały wynik operacji.

3. Kol. W. Dobrzaniecki przedstawia:

a) wynik oddalony (po 6 latach) *wycięcia szczęki dolnej* wraz z częściami miękkiemi z powodu mięsaka *(sarcoma fusiforme).* Powstały ubytek brody pokryto sposobem Lexera a ubytek w szczęce przeszczepem przykręgowej części 6-go żebra (operował Prof. Dr. Schramm). Wynik kosmetyczny i funkcjonalny doskonały.

Chory zgłosił się obecnie z powodu bólów wzdłuż *n. ischiadicus d.* i zaburzeń ze strony pęcherza i odbytnicy. Badaniem *per rectum* stwierdzamy twarde masy nowotworowe obniżające *cavum* Douglasa i z niem zrośnięte, zwężające w znacznym stopniu światło odbytnicy. Zdjęcie rentgenowskie kości miednicy wykazuje przerzuty nowotworowe, zajmujące okolicę *synchondrosis sacro-iliaca.*

b) *epididymografję wykonaną w przypadku gruźlicy przyjądrza,* gdzie zdjęcie rentgenowskie pozwala stwierdzić, że ropień przyjądrza przebił pod skórę moszny a nie przechodzi na samo jądro. Epididymografja, opracowana przez prelegenta wpierw na psach a następnie na jądrach usuniętych operacyjnie, może oddać duże usługi jako wskazanie do sposobu wykonania operacji. Na podstawie obrazu rentgenowskiego możemy również choremu prawie z całą pewnością powiedzieć, czy zabieg dotyczyć będzie tylko przyjądrza czy też skończy się kastracją.

c) *gangljektomję lumbo-sakralną w przypadku gangraena iuvenilis.* U osobnika 22-letniego usunięto dwa ostatnie zwoje lędźwiowe i pierwszy krzyżowy zwój współczulny. Bóle ustąpiły zupełnie, zaznaczyła się wyraźnie nekroza demarkacyjna na 2 palcach a po 4 tygodniach chory wygojony, bez żadnych bólów opuścił klinikę. Prelegent omawia wskazania, klinikę i technikę tego rodzaju zabiegów. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Laskownicki podkreśla doniosłość epididymografji ze względu na możność orjentacji co do prognozy w gruźlicy najądrza i co do przebiegu operacji.

4. Kol. Janik (Iwonicz) wygłosił odczyt (streszczenie własne): *Prąd nałożony; równoczesne stosowanie jonizacji i diatermji; opis własnego aparatu.*

Prąd elektryczny wytwarzany przez komórki (prąd własny) wywołuje w tkance szereg zmian chemicznych, potrzebnych do życia komórek; wywołując ruch czynny i wymienny jonów przyczynia się do usprawnienia przemiany materji ogólnej i mineralnej.

Jonizacja (jontoforeza) polegająca na wprowadzaniu jonów od zewnątrz zapomocą prądu elektrycznego jest zabiegiem leczniczym mającym na celu leczenie danej jednostki chorobowej jonami prowadzonemi od zewnątrz, jako też uzupełnianie braków w stosunkach elektrolitycznych wewnątrztkankowych, przywracając równowagę jonów.

Najkorzystniejsze warunki do stosowania jonizacji są wówczas gdy tkanka jest dobrze ukrwiona i nawodniona. Warunki te stwarza prąd diatermiczny, który zastosowany równocześnie z jonizacją daje t. zw. prąd nałożony (jontodiatermja, diatermja jonizacyjna), zachowujący właściwości prądu stałego i diatermicznego. W nowym tym zabiegu fizykalnym uzyskujemy znakomity środek do zwalczania całego szeregu schorzeń. Prąd nałożony ma działanie znacznie energiczniejsze, niż czysty prąd diatermiczny.

Przyrząd do stosowania diatermji jonizacyjnej jest własnego pomysłu (Janik-Janczyszyn), wykonany w całości przez inż. Janczyszyna.

W dyskusji: Kol. Ostrowski Tad. zapytuje, czy były różnice między prądem galwanicznym a nałożonym.

Odpowiedział prelegent.

5. Kol. Waller wygłosił wykład: *O zachowaniu się ciśnienia koloidoosmotycznego w schorzeniach wątroby.* (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

W dyskusji: Kol. Franke zapytuje, czy w badaniach zwrócono uwagę na kwasowość i stan mineralny, gdyż te wpływają na pęcznienie, a wątroba regulując kwasowość i stan mineralny pośrednio może wpływać na pęcznienie.

Kol. Fell podniósł, że wartości otrzymane przy badaniu ciśnienia koloidoosmot. są sztuczne, gdyż przepuszczalność błon organizmu jest zmienna, niemniej są jednak ważne.

Odpowiedział prelegent Kol. Frankemu, że w badaniach swoich nie uwzględnił kwasowości i stanu mineralnego.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

LIST DO REDAKCJI.

Szanowny Panie Redaktorze!

W Nr. 23 r. b. Polskiej Gazety Lekarskiej został wydrukowany artykuł mój „Walenty Gagatkiewicz" w odpowiedzi na list kol. Łubkowskiego.

Do artykułu tego w liście kol. Ł. wkradła się pomyłka, której niestety w rękopisie nie dostrzegłem, a mianowicie, że Eleonora Ziemięcka była literatką i filozofką 18 w.; tymczasem Ziemięcka ur. się 1819 i zmarła 1869 r., czyli należała całkowicie do w. 19-go.

Uprzejmie proszę Szanownego Pana Redaktora o sprostowanie tej omyłki w imię ścisłości historycznej w jednym z najbliższych numerów „Polsk. Gaz. Lek.".

Z głębokiem poważaniem: *Doc. L. Zembrzuski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Redakcja międzynarodowego pisma „Index Analyticus Cancerologiae" prosi niniejszem wszystkich Panów Autorów, którzy ogłosili drukiem w drugiej połowie r. 1930 oraz w r. 1931 i pierwszej połowie r. 1932 prace dotyczące nowotworów, o nadesłanie w czasie możliwie prędkim krótkich streszczeń w języku francuskim ewent. polskim pod adresem: Warszawa, Marszałkowska 73, Dr. Wejnert lub Marszałkowska 41 Doc. Sterling-Okuniewski.

Uroczysta Akademja ku czci ś. p. Dra med. Arkadjusza Puławskiego odbyła się w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem we wtorek dnia 14 czerwca 1932 r. o godz. 8 wieczorem. 1. Leśniowski A. Stosunek ś. p. A. Puławskiego do klinik. 2. Starkiewicz W. Działalność lekarska ś. p. A. Puławskiego. 3. Koelichen J. Prace neurologiczne ś. p. A. Puławskiego. 4. Zabawska-Domosławska Z. Ś. p. A. Puławski jako kierownik oddziału. 5. Załuska J. Ś. p. A. Puławski jako działacz społeczny. Po adademji odbyło się posiedzenie naukowe. 1. Zembrzuski L. Johann Wolfgang a medycyna.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 15. czerwca b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Dyskusja nad odczytem Prof. Dr. J. Kostrzewskiego (p. t. „O durze wysypkowym"). 2) Kol. J. Miodoński: „O ropniach móżdżkowych usznego pochodzenia wraz z pokazem przypadków".

Dziekanem Wydziału lekarskiego U. J. na rok szkolny 1932/33 obrany został Prof. Dr. Godlewski.

Na wydziale lekarskim Polskiej Akademji Umiejętności obrano I. na członków czynnych krajowych: Mieczysław Konopacki (Warszawa) Maksymiljan Rutkowski (Kraków), II. na członków korespondentów krajowych: Kazimierz Karaffa-Korbut (Wilno).

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXI. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 17 czerwca b. r. o godz. 18. w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. 1) Kol. Fiałkowski: Przyp. torbieli macicy. 2) Kol. Rosenbusch J. i Toczyski T.: O wpływie wód krynickich (Zuber, Jan, Józef, Karol, Słotwinka, Główny) na wydzielanie żółci (wykład). 3) Kol. Kwiatkowski: Instytut profilaktyczny Vernes'a w Paryżu (wykład).

Firma „Galen" we Lwowie opodatkowała się dobrowolnie na rzecz funduszu wdów i sierót po lekarzach. Przy zapisywaniu zatem wyrabianej przez tą firmę soli rado-jodowej do kąpieli należy wyraźnie dodawać nazwę firmy „Galen". Przy tem zaznacza się, że obecnie firma ta obniżyła cenę sprzedaży wspomnianej soli, a nadto wprowadziła świeżo w handel gałki susnowe z bezwodnikiem węglowym pod nazwą „Pinogal".

Zakopane.

Dnia 12. czerwca odbyła się uroczystość otwarcia sanatorjum akademickiego na Gubałówce. Poświęcenia dokonał Jego Magn. U. J. ks. Dr. Michalski.

SPRAWOZDANIE

Rady Zawiadowczej Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji za rok 1931

Rok sprawozdawczy jest 64 rokiem istnienia Towarzystwa Lekarzy polskich b. Galicji. Towarzystwo liczyło Członków 555.

Z pośród czynnych członków Towarzystwa zmarli: Dr. Andruszewski Mieczysław, Dr. Brzeziński Edmund, Dr. Ciepielowski Kazimierz, Prof. Dr. Klecki Karol (honor.), Dr. Kwaśnicki August (honor.), Prof. Dr. Marischler Juljan, Dr. Schönberg Emil, Dr. Służewski Kazimierz, Dr. Stobiecki Zygmunt, Dr. Vincenz Aleksander, Dr. Zabłocki Stanisław.

Cześć Ich pamięci!

Praca naukowa Towarzystwa miała swój wyraz nadal w Towarzystwach lekarskich, krakowskiem i lwowskiem oraz w kołach lekarskich miast prowincjonalnych.

Szczegółowe sprawozdania z posiedzeń naukowych tych Towarzystw pomieszczane są w Polskiej Gazecie Lekarskiej, organie Towarzystwa.

Z sekcji prowincjonalnych wyróżniła się swą działalnością sekcja stanisławowska, której przewodniczącym jest Dr. M. Ferensiewicz.

Jak w latach poprzednich wypłacano również w roku sprawozdawczym zapomogi stałe i wsparcia 39 wdowom i sierotom po lekarzach, członkach Towarzystwa Ponadto udzielano zapomóg jednorazowych od 75 zł. — 100 zł. kwartalnie. Ogólna suma tych pensji i zapomóg wynosiła w roku 1931 — 14,300 zł.

W roku sprawozdawczym przystąpiła Rada Zawiadowcza do dalszej odbudowy folwarku kosztem 10.790 złotych. Przebudowano gruntownie dom mieszkalny, który nie nadawał się już do zamieszkania, osuszając go przez założenie drenów odwadniających, naprawiono walące się sklepienia piwniczne, założono nowe podłogi na odpowiedniem podłożu izolacyjnem, poprawiono część wiązania dachowego i pokryto cały blachą w miejsce przegniłego pokrycia gontowego. Najbardziej zawilgocone skrzydło domu rozebrano. Dom przedstawia się obecnie dodatnio i składa się: z 6 pokoi, obszernej kuchni, spiżarni i posiada 4 obszerne i suche piwnice.

Ponadto przebudowano szopę i chlewy, pokrywając je blachą. Obecnie można więc powiedzieć, że folwark został prawie w całości odbudowany i że wszystkie nowe jak i przebudowane budynki przedstawiają się dobrze i odpowiadają w zupełności swemu przeznaczeniu. Dla zobrazowania całości poczynionych inwestycji w ostatnich dwu latach, zaznacza się, że wybudowano nową stajnię (na około 50 sztuk bydła i 6 par koni) i nową stodołę, przebudowano zaś szopę, chlewy i dom mieszkalny; wszystkie budynki pokryte zostały blachą pocynkowaną.

Jako ostatni etap odbudowy folwarku, pozostaje do zbudowania dom mieszkalny dla służby (czworak), którego brak daje się dotkliwie odczuwać.

Budynek ten zostanie zbudowany w miarę rozporządzalnych funduszów z cegły, po rozebraniu domu „Pod Różą“, który według orzeczenia znawców, chyli się ku upadkowi, jest bowiem zawilgocony, ma przegniłe wiązanie dachowe, dach dziurawy, — ściany zaś pochyliły się i grożą zawaleniem.

Potrzebny do budowy tego domu materjał drzewny zwieziono już częściowo ze złomów, powstałych w lesie wskutek burzy.

Nie przeprowadzono przygotowanej już meljoracji rolnej na 42 morgach roli, dla braku funduszów z powodu katastrofalnego spadku cen drewna, wskutek czego wstrzymano też w dalszym ciągu wyrąb drzewostanu, ograniczając się jedynie do wyznaczenia na wyrąb drzewa, przeznaczonego na budowę Kościółka w parku zakładowym, którego budowę rozpoczęto w roku sprawozdawczym.

Kościółek ten jest na ukończeniu, dzięki inicjatywie i ofiarności kuracjuszów i dzierżawców Zakładu, przedewszystkiem jednak obecnego Prezesa Rady Zawiadowczej i zarazem Prezesa Komitetu budowy Kościoła, a której to budowy poprzedni Komitet nie mógł zrealizować z powodu braku odpowiednich funduszów.

Zakład kąpielowy i eksploatacja źródła Bonifacego pozostawały nadal w rękach Akc. Spółki „Polskie Zdroje“. Frekwencja kuracjuszy, mimo ogólnego kryzysu wzmogła się tak, że ilość wydawanych kąpieli i zabiegów w roku sprawozdawczym niebywale wzrosła.

Członkowie Rady Zawiadowczej odbywali częste lustracje gospodarki morszyńskiej, a stały delegat Towarzystwa do Komisji Zdrojowej Dr. Lipski brał udział w posiedzeniach tejże Komisji.

Rada Zawiadowcza odbyła w roku sprawozdawczym 6 posiedzeń, które poświęcone były głównie omawianiu gospodarki „Zdrojów Polskich“ w Morszynie. Członkowie Prezydjum Rady: Koskowski, Lipski, Nowicki i Rencki brali udział z ramienia Towarzystwa w długich i uciążliwych pertraktacjach z przedstawicielami Spółki Akc. „Zdroje Polskie“ w sprawie zmiany umowy dzierżawnej, która jest dla Towarzystwa Lekarskiego bardzo niekorzystną, wobec jednostronnej interpretacji jej warunków na korzyść Spółki Akc. „Zdroje Polskie“. Wobec odrzucenia przez Spółkę Akc. warunków, stawianych przez delegatów Towarzystwa Lekarskiego, wniesioną została do Sądu Powiatowego w Stryju skarga o unieważnienie kontraktu.

Praca Rady Zawiadowczej skupiła się w ostatnich czasach dokoła przygotowania materjałów rzeczowych, mających służyć za podstawę skargi sądowej.

Od kwietnia 1932. znajduje się na wniosek doradcy prawnego Towarzystwa przedmiot dzierżawny Spółki Akcyjnej „Zdroje Polskie“, to jest Zakład kąpielowy wraz ze zdrojem Bonifacego pod przymusowym Zarządem sądowym, który to Zarząd sprawuje z ramienia Sądu Dr. Czarnecki ze Stryja.

Wkońcu uważa sobie Rada Zawiadowcza za obowiązek wyrazić podziękowanie za bezinteresowną pomoc i pracę dla dobra Towarzystwa, Panom: Drowi Szeibowi, Syndykowi Towarzystwa i Inżynierowi Szmydowi, Inspektorowi lasów Państwowych.

W. Grabowski	*W. Nowicki*	*R. Rencki*	*W. Koskowski*
Sekretarz Rady.	Vice-Prezes Rady	Prezes Rady.	Skarbnik

CZŁONKOWIE RADY ZAWIADOWCZEJ:

K. Bocheński, R. Hinze, J. Lenartowicz, K. Lipski, W. Majewski, J. Misiński, A. Sabatowski, M. Świtalski, J. Zasowski.

Spis Członków Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego.

Dr. Adam-Falkiewiczowa Stanisława — Dr. Aleksiewicz Józef Dr. Aleksiewicz Zofja — Dr. Allerhand Henryk — Dr. Apperman Karolina — Dr. Atlas Elżbieta.

Dr. Bałłaban Teodor — Dr. Bardach Teofil — Prof. Dr. Beck Adolf — Prof. Dr. Bednarski Adam — Dr. Bełtowski Jan — Dr. Berlstein Jakób — Dr. Bett Maksymiljan — Dr. Blumenfeld Antoni — Prof. Dr. Bocheński Kazimierz — Dr. Borysiewicz Adam — Dr. Breiter Rudolf — Dr. Brill Marcin — Dr. Budzanowski Kazimierz — Dr. Bühn Stanisław — Dr. Byck-Reutmann Sydonja.

Dr. Chrapek Zygmunt — Dr. Chwalibogowski Artur — Dr. Chwalibogowski Jerzy — Dr. Ciepielowski Władysław — Prof. Dr. Cieszyński Antoni — Dr. Cybulska Ewa — Dr. Czobanówna-Sandauerowa Franciszka — Dr. Czaczkowski Józef — Doc. Dr. Czernecki Wincenty — Dr. Czeżowska Zofja — Dr. Czyżewska-Gracka Janina — Dr. Czyżewski Kazimierz.

Dr. Damański Emanuel — Dr. Damm Albert — Dr. Danielski Jan — Dr. Danielski Zygmunt — Dr. Daum Ludwik — Dr. Dawidowicz Emil — Dr. Dąbrowski Józef — Dr. Deiches Zygmunt — Doc. Dr. Demianowski Adrjan — Dr. Demianowska Marja — Doc. Dr. Dobrzański Antoni — Dr. Długosz Henryk — Dr. Doliński Eugeniusz — Dr. Domaszewicz Aleksander — Dr. Duczymińska Stanisława.

Dr. Ehrlich Dawid — Dr. Ehrlich Edmund — Dr. Elmer Władysław — Dr. Epler Roman — Dr. Eichel Józef.

Dr. Falkiewicz Antoni — Dr. Falkiewicz Tadeusz — Dr. Fell Bolesław — Dr. Fels Izrael — Dr. Finkel Adam — Dr. Fox Jan — Prof. Dr. Franke Marjan — Dr. Füllenbaum Lola.

Dr. Gabel Wilhelm — Dr. Gacał Rudolf — Prof. Dr. Gajewski Stefan — Prof. Dr. Gąsiorowski Napoleon — Dr. Gemska Marja — Dr. Gemski Wilhelm — Dr. Gluziński Lesław † — Dr. Goertz Jerzy — Dr. Goldschlag Fryderyk — Dr. Gorczyński Henryk — Dr. Gorczyński Ludwik — Dr. Grabowski Witold — Dr. Grochowalski Feliks — Prof. Dr. Groër Franciszek — Dr. Graf Józef — Dr. Graf Marceli — Prof. Dr. Grek Jan — Doc. Dr. Gruca Adam — Dr. Grzędzielski Jerzy.

Prof. Dr. Halban Henryk — Dr. Hałacińska Felicja — Dr. Hermelin Eljasz — Doc. Dr. Hilarowicz Henryk — Doc. Dr. Hołobut Teofil — Dr. Hornung Stanisław.

Dr. Ingardenowa Marja.

Dr. Janiczek Rudolf — Dr. Jankowski Jan — Dr. Jankowski Wiktor — Dr. Jakubowski Karol — Dr. Janik Alfred — Dr. Jarocki Adam — Dr. Jaszczurowski Kazimierz — Dr. Jäger Izak — Dr. Jonas Maksymiljan — Dr. Jonasowa-Heller Celestyna — Dr. Jurim Blanka.

Dr. Kamiński Zygmunt — Dr. Karczyński Aleksander — Dr. Kasparek Juljan — Dr. Kauczyński Klemens — Dr. Kądzielewska Eleonora — Dr. Kielanowski Bolesław — Dr. Kilar Jan Franciszek — Dr. Kmietowicz Franciszek — Dr. Kochaj Jan — Dr. Kogutowa Anna — Dr. Kolońska Wiktorja — Prof. Dr. Koskowski Włodzimierz — Dr. Kotiers Zdzisław — Dr. Krasowska Marja — Dr. Królikiewicz Kazimierz — Dr. Krzemicki Izydor — Dr. Krzyżanowski Kalikst — Dr. Krzyżanowski Marjan — Dr. Kucikówna Zofja — Dr. Kuhl Karol — Dr. Kuhn Adolf — Dr. Kuryłowicz Stefan — Dr. Kuśnierczyk Tadeusz.

Dr. Lachowicz Zdzisław — Dr. Landes-Leinerowa Ludwika — Doc. Dr. Laskownicki Stanisław — Dr. Lateiner Emil — Dr. Lauterstein Ludwik — Prof. Dr. Legeżyński Stanisław — Dr. Lehm Samuel — Dr. Lenczowski Józef — Prof. Dr. Lenartowicz Jan — Dr. Leńko Zenon — Prof. Dr. Leszczyński Roman — Dr. Lewicki Stanisław — Dr. Liebhardt Stanisław — Dr. Lilien Norbert — Dr. Limanowski Józef — Doc. Dr. Lipiński Witold — Dr. Lipski Kazimierz — Dr. Loriowa Marja — Dr. Ludwig Stanisław.

Dr. Madejewski Walerjan — Dr. Magońska Klara — Dr. Mahl Gustaw — Dr. Mańkowski Ludwik — Dr. Margulies Maksymiljan — Prof. Dr. Markowski Józef — Prof. Dr. Markowski Zygmunt — Dr. Mazanek Ignacy — Doc. Dr. Mączewski Stanisław — Dr. Mehrer Franciszek — Dr. Meisels Emil — Dr. Meisels Samuel — Dr. Mierzecki Henryk — Dr. Mikiewiczówna Anna — Dr. Mikulińska Janina — Dr. Mokrzycki Stanisław — Prof. Dr. Moraczewski Wacław — Dr. Mossor Sergjusz — Dr. Moszczeński Stefan — Dr. Mravinčic Edmund — Dr. Musiał Albin — Dr. Münzer Jakób.

Dr. Najsarek Irena — Dr. Naróg Franciszek — Dr. Newlińska Helena — Dr. Notz Juljusz — Dr. Nowak-Przygodzka Zofja — Prof. Dr. Nowicki Witołd.

Dr. Oberländer Samuel — Dr. Olszewski Kazimierz — Dr. Opieński Jan — Dr. Ostrowski Stanisław (gin.) — Doc. Dr. Ostrowski Stanisław (wen.) — Prof. Dr. Ostrowski Tadeusz — Dr. Owiński Jakób.

Dr. Pańczyszyn Marjan — Dr. Pieniążek Janusz — Dr. Pilewski Oskar — Dr. Piotrowska-Romerowa Irena — Dr. Pisek Wilhelm — Dr. Podsoński Władysław — Dr. Pohorecki Andrzej — Dr. Pokrzywka Henryk — Dr. Popielska Helena — Doc. Dr. Progulski Stanisław — Dr. Ptaszek Ludwik.

Doc. Dr. Quest Robert.

Dr. Rajca Stanisław — Dr. Redner Marek — Dr. Reichenstein Marek † — Prof. Dr. Reis Wiktor — Prof. Dr. Rencki Roman — Dr. Rodziński Ryszard — Prof. Dr. Rothfeld Jakób — Dr. Rubin Aron — Dr. Ruebenbauer Henryk — Dr. Ruff Salomon — Dr. Rychłowski Zbigniew — Dr. Rymarowicz Antoni.

Doc. Dr. Sabatowski Antoni — Dr. Salpeter Michał — Dr. Sawicka Henryka — Dr. Schneider Natan — Prof. Dr. Schramm Hilary — Dr. Scheuring Herman — Dr. Schusterówna Helena — Dr. Seidl Wacław — Dr. Seidler Maksymiljan — Dr. Seidler-Dowbusz Marja — Dr. Selcer Jakób — Dr. Serbeński Walery — Prof. Dr. Sieradzki Włodzimierz — Dr. Skowroński Wincenty — Dr. Skrowaczewski Paweł — Doc. Dr. Sochański Henryk — Prof. Dr. Sołowij Adam — Dr. Sołtysik Adam — Dr. Spalke Zygmunt — Dr. Stauber Salomon — Dr. Stefek Emil — Prof. Dr. Steusing Zdzisław — Dr. Strzelecka-Arnoldowa Marja — Dr. Szumowski Kazimierz — Prof. Dr. Szymonowicz Władysław — Dr. Świątkiewicz Michał — Dr. Świtalski Mieczysław.

Dr. Tennenbaum Salomon — Dr. Teppa Stanisław — Dr. Tomanek Zdzisław — Dr. Tomaszewski Józef — Dr. Tumidajski Juljan — Dr. Tyszka Kazimierz.

Dr. Wachnianin Miron — Dr. Walichiewicz Tadeusz — Dr. Walker Artur — Dr. Węgłowska Eugenja — Dr. Węgłowski Romuald — Dr. Węgrzynowski Lesław — Dr. Weksler Emil — Dr. Wenzel Karol — Dr. Wernicki Kazimierz — Doc. Dr. Wiczyński Tadeusz — Dr. Wiślański Kazimierz — Dr. Wojciechowska Aniela — Dr. Wolf Aron — Dr. Wolf Józef — Dr. Wysocki Józef.

Dr. Zakreys Franciszek — Prof. Dr. Zakrzewski Aleksander — Dr. Zakrzewska Józefa — Dr. Zalewski Franciszek — Prof. Dr. Zalewski Teofil — Dr. Zgórski Kazimierz — Dr. Zieliński Ignacy — Doc. Dr. Ziembicki Witold — Dr. Ziemilski Benedykt — Dr. Zion Oswald — Dr. Zwilling Edgar.

Spis Członków Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego.

Dr. Ackermann Adam — Dr. Adamowicz Paweł — Dr. Ameisen Fryderyka — Dr. Aronson Juljan — Prof. Dr. Artwiński Eugenjusz.

Dr. Bannet Arnold — Prof. Dr. Baurowicz Aleksander — Dr. Berezowski Tadeusz — Dr. Bieńkiewicz August — Dr. Biernacki Henryk — Dr. Bincer Wiktor — Dr. Birkenfeld Adolf — Dr. Blassberg Maksymiljan — Dr. Bober Antoni — Dr. Bobkowska-Czerwińska — Dr. Bobrzyński Władysław — Dr. Boczar Stanisław — Dr. Braun Bronisław — Dr. Breyer Stanisław — Doc. Dr. Brudzewski Karol — Doc. Dr. Brzezicki Eugenjusz — Dr. Budzyński Kazimierz — Doc. Dr. Bujak Władysław — Prof. Dr. Bujwid Odo.

Dr. Chłopicki Kazimierz — Dr. Chrzanowski — Dr. Chudyk Juljan — Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław — Dr. Ciećkiewicz

Marjan — Dr. Cikowski Stanisław — Dr. Cybulski Teodor — Dr. Czapiński Stefan — Dr. Czapnicki Henryk.

Dr. Dadlez Zygmunt — Dr. Dziuba Stanisław.

Dr. Eisele Henryk — Dr. Eisenberg Filip — Dr. Engländer Bernard — Dr. Epstein Maurycy.

Dr. Feliks Józef — Dr. Förster Aleksander — Dr. Freundlich Jan — Dr. Friedmann Ludwik — Dr. Frommer Wiktor.

Prof. Dr. Gądzikiewicz Witold — Prof. Dr. Gieszczykiewicz Marjan — Dr. Glassner Roman — Prof. Dr. Glatzel Jan — Prof. Dr. Godlewski Emil — Dr. Godlewski Marjan — Dr. Godłowski Zbigniew — Dr. Goldberger Leon — Dr. Goldgart Leon — Dr. Goldmannówna Amalja — Dr. Gołąb Jan — Dr. Gottlieb Gabrjel — Dr. Gottlieb Henryka — Dr. Gólski Stanisław — Dr. Grudzewski Adam — Dr. Grünhut Bernard — Dr. Grünhut Józef — Dr. Grzybowski Grzegorz — Dr. Gutfreund Anatol — Dr. Gutwiński Stanisław.

Dr. Habicht Kazimierz — Dr. Hackbeil Bronisław — Dr. Heller Tadeusz — Dr. Hładij Michał.

Dr. Jacobsohn Leopold — Dr. Jaugustyn Stanisław — Dr. Junger Jakób.

Dr. Kanarek — Dr. Kaplicki Mieczysław. — Dr. Karasiński Stanisław — Dr. Karelus Kazimierz — Dr. Karmelówna Dora — Doc. Dr. Keller Tadeusz — Dr. Kiełczewski Stanisław — Dr. Klassa Eugenjusz — Dr. Kluger Władysław — Dr. Knorek Jan — Dr. Kolber Abraham — Dr. Kolstrung Stanisław — Dr. Komorowski Bolesław — Prof. Dr. Korczyński Ludomir — Dr. Korolewicz Bolesław — Dr. Kosiński Mieczysław — Dr. Kossowski Mieczysław — Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz — Dr. Kostecki Jan — Prof. Dr. Kostrzewski Józef — Dr. Kowarzyk Hugo — Dr. Kowenicki Walery — Dr. Kramarzyński Adam — Dr. Krokiewicz Antoni — Dr. Krudowski — Dr. Kunicki Ryszard — Dr. Kupczyk Bernard.

Dr. Lachs Jan — Dr. Landau Ada — Dr. Landau Jan senior — Dr. Landau Maurycy — Dr. Landau Rafał — Dr. Laszczka Czesław — Prof. Dr. Latkowski Józef — Dr. Lauer Aleksander — Dr. Leinkram Michał — Prof. Dr. Lewkowicz Ksawery — Dr. Lindenfeld Leopold — Dr. Liwszyc Stanisław — Dr. Lustig Juljan.

Dr. Łapiński Stanisław — Dr. Łopaciński Michał.

Dr. Maciąg Adam — Dr. Macieszyna Sabina — Dr. Majewicz Edmund — Prof. Dr. Majewski Kazimierz — Dr. Malinowski Alojzy — Dr. Malinowski Gustaw — Dr. Malkiewicz Zdzisław — Dr. Markowa Ada — Dr. Masny Jan — Prof. Dr. Maziarski Stanisław — Dr. Medyński Władysław — Dr. Merunowicz Tadeusz — Dr. Merz Alfred — Dr. Mester Adolf — Dr. Miodoński Jan — Dr. Missona Krzysztof — Dr. Müller Filip.

Dr. Niewola Jan — Prof. Dr. Nowak Juljan — Doc. Dr. Nowicki Stanisław — Dr. Nüssenfeld Józef.

Prof. Dr. Olbrycht Jan — Doc. Dr. Oszacki Aleksander — Dr. Owsiński Józef.

Dr. Pachoński Antoni — Dr. Papée Adam — Doc. Dr. Pawlas Tadeusz — Dr. Pilecki Łazarz — Dr. Pinkusfeld Adolf — Dr. Piotrowski Tymoteusz — Doc. Dr. Pisarski Tadeusz — Dr. Pisek Henryk — Dr. Podlęski Walenty — Dr. Podworski Edward — Dr. Pogonowski Bolesław — Dr. Popek Walenty — Dr. Poźniak Stanisław — Dr. Przybylska Helena.

Dr. Reiss Henryk — Dr. Reiner Otmar — Dr. Remin Stanisław — Dr. Ritter Jakób — Doc. Dr. Rogalski Tadeusz — Dr. Roman Stanisław — Dr. Rosenhauch Edmund — Prof. Dr. Rutkowski Maksymiljan — Dr. Rybicki Jan — Dr. Rychliński Wacław — Dr. Rzegociński Bolesław.

Dr. Sas Adolf — Dr. Schenker Ignacy — Dr. Schoengut-Strzemieński Stefan — Dr. Schuldenfrei Marja — Dr. Sędzielewski Józef — Dr. Sędzimir Aleksander — Doc. Dr. Siedlecki Feliks — Dr. Sikorska Aurelja — Dr. Sikorska Helena — Dr. Sikorski Stanisław — Dr. Sołtysik Józef — Dr. Spira-Lewinger — Dr. Spira Józef — Dr. Sroka Izrael — Dr. Stankiewicz Wiktor — Dr. Starzewski Wojciech — Dr. Sternbach Karol — Dr. Stopczański Jan — Dr. Stroka Roman — Dr. Stryjeński Władysław — Dr. Surzycki Józef — Dr. Syrop Jakób — Dr. Szancenbach Jan — Dr. Szancerowa Barbara — Dr. Szczeklik Edward — Dr. Szewczyk Jan — Dr. Szlank Józef — Dr. Szmidt Józef — Dr. Sztencel Władysław — Dr. Szwarcbart Adolf — Prof. Dr. Szumowski Władysław Doc. Dr. Szymanowicz Józef — Dr. Ściesiński Kazimierz — Dr. Ślączka Aleksander — Dr. Świerz Witold.

Prof. Dr. Tempka Tadeusz — Dr. Tochowicz Leon — Dr. Topolnicki — Dr. Trzebicka Stefanja.

Dr. Uhma Czesław.

Prof. Dr. Wachholz Leon — Dr. Wachtel Henryk — Dr. Wachtel Zygmunt — Dr. Walkowski Jan — Prof. Dr. Walter Franciszek — Dr. Wasserberg Paulina — Dr. Wąsowicz Zygmunt — Dr. Weinsberg Jakób — Dr. Weissglas Wilhelm — Dr. Welfe M. — Dr. Wielska Hildegarda — Dr. Wilczyński Ludwik — Dr. Wisłocka Wanda — Dr. Wiśniewski Józef — Dr. Wojciechowski Bruno — Dr. Wojewski Stanisław — Dr. Wysocki Piotr — Dr. Wróblewski Wincenty.

Dr. Zakrzewski Wacław — Dr. Zakrzewski Zygmunt — Dr. Zamorski Stanisław — Dr. Ziarko Jan — Doc. Dr. Zieliński Marcin — Prof. Dr. Zubrzycki January — Dr. Żuliński Kazimierz.

Członkowie honorowi:

Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław — Prof. Dr. Godlewski Emil — Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz — Prof. Dr. Latkowski Józef — Prof. Dr. Majewski Kazimierz — Prof. Dr. Nowak Juljan — Prof. Dr. Wachholz Leon.

Spis członków Tow. Lekarzy pol. b. Galicji.

Prowincja.

Dr. Ameisen Maurycy, Nowy Sącz.

Dr. Bielecki Ignacy, Rymanów.

Dr. Choróbski Stanisław, Sambor — Dr. Czaplicki Zdzisław, Zakopane.

Dr. Dwernicki Stanisław, Borysław — Dr. Dziewoński Władysław, Kęty.

Dr. Feldman Marek, Jarosław — Dr. Ferensiewicz Michał, Stanisławów — Dr. Fleszar Jan, Łańcut — Dr. Frank Apolinary, Mielec — Dr. Fürbek Leon, Tarnów.

Dr. Gabryszewski Tadeusz, Zakopane — Dr. Gawenda Adam, Stanisławów — Dr. Gawlikowski Stanisław, Złoczów — Dr. Giełczyński Wiktor, Nadwórna — Dr. Gnoiński Michał, Limanowa — Dr. Górski Ksawery, Krynica — Dr. Glücksman Stanisław, Świątniki górne — Dr. Grzegorzewski, Jarosław, — Dr. Gutt Jan, Stanisławów.

Dr. Hamerski Stanisław, Stanisławów — Dr. Herzig Samuel, Sanok — Dr. Hićkiewicz Adam, Stanisławów — Dr. Hintze Roman, Rzeszów.

Dr. Janczy Franciszek, Nowy Sącz — Dr. Jung Adolf, Brody — Dr. Jüngst Wacław, Borynia.

Dr. Kopaczyński Władysław, Stanisławów — Dr. Kozłowski Bronisław, Drohobycz.

Dr. Lachmund Adam, Stanisławów — Dr. Loewy Alojzy, Nisko.

Dr. Łowczowski Wiktor, Wojnicz.

Dr. Miksiewiczówna Janina, Stanisławów — Dr. Misiński Jan, Stryj — Dr. Morawski Karol, Zakopane — Dr. Mossor Stanisław, Stanisławów.

Dr. Niemczewski Erazm, Stanisławów.

Dr. Olszański Tadeusz, Stanisławów — Dr. Orłowski Władysław, Jarosław — Dr. Ossoliński, Artur, Stanisławów — Dr. Ożarowski Stanisław, Uhnów.

Dr. Pajączkowski Włodzimierz, Sanok, Dr. Pelczar Zenon, Drohobycz — Dr. Porycki Bronisław, Bukaczowce — Dr. Puzon Roman, Jarosław — Dr. Pilcer Herman, Tarnów.

Dr. Raczyński Adam, Stanisławów — Dr. Raczyński Andrzej, Stanisławów — Dr. Ramer Salomon, Sanok — Dr. Rieser Adolf, Chrzanów — Dr. Rosberger Salo, Jarosław.

Dr. Sawicki Antoni, Kańczuga — Dr. Silberstein Józef, Czechów — Dr. Skórski Włodzimierz, Żywiec — Dr. Smyczyński Ignacy, Przeworsk — Dr. Soniewicki Teodor, Stary Sambor — Dr. Spanbauer Karol, Sucha — Dr. Spatz Maurycy, Jarosław — Dr. Świechowski Jarosław, Stanisławów — Dr. Szymanek Zdzisław, Nowy Sącz.

Dr. Tarnawski Apolinary, Kosów — Dr. Tokarski Feliks, Jedlicze — Dr. Tomaszek Stanisław, Stanisławów — Dr. Topczewski Kazimierz, Stanisławów — Dr. Trzaskowski Juljan, Jarosław.

Dr. Zabokrzycki Juljusz, Stanisławów — Dr. Zarzycki Emanuel, Krynica — Dr. Zaranek Stanisław, Nowy Sącz — Dr. Zaleski Karol, Sanok — Dr. Zasowski Jan, Jarosław.

ZAMKNIĘCIE RACHUNKÓW TOW. LEKARZY POLSKICH B. GALICJI ZA ROK 1931

Bilans z dniem 31 grudnia 1931 r.

STAN CZYNNY

I. Gotówka		
Kasa w Morszynie . . . . zł.		13·90
II. Lokacja kapitałów		
P. K. O.	1.870·15	
B. G. K. Lwów	561·—	
Książeczki wkładkowe	517·65	2.948·80
III. Papiery wartościowe		
a) Fund. wieczyste różnych ofiarodawców	28.339·38	
b) Fund. wzrastające Prof. Renckiego dekl. do wys. $ 2.000. wpłac. $ 1.390.	11.134·—	39.473·38
IV. Nieruchomości		
a) Fund. śp. Stillerów w Morszynie	150.000·—	
b) Nowe zabudowania: budynki gosp.	37.619·—	
budujące się budynki na folwarku	10.790·—	
konserwacja budynków . .	184.70	198.593·70
V. Sumy przechodnie		
do rozliczenia w r. 1932 . .	300·—	300·—
		241.329·78

STAN BIERNY

I. Wierzyciele		
bezprocent. pożyczka Prof. Renckiego . . . . zł.	5.275·33	
składki na bud. kościoła w Morszynie	743·—	6.018·33
II. Kaucje i wadja		517·65
III. Nadwyżka budżetowa		5.001·33
IV. Majątek Towarz.		229.792·47
		241.329·78

RACHUNEK WYKONANIA BUDŻETU ZA ROK 1931

WYDATKI

I. Zapomogi stałe wdów i sierót zł.	11.600·—
II. Wsparcia wdów i sierót . . .	2.700·—
III. Administracja	1.028·90
VI. Wydatki gospodarcze w Morszynie	1.026·75
V. Gospodarka leśna	829·87
VI. Podatki nal. skarb. i ubezp. socjal.	869·34
VII. Nadwyżka budżetowa	5.001·33
	23.056·19

DOCHODY

I. Składki członków . . . . zł.	4.129·—
II. Dary	800·—
III. Dzierżawy w Morszynie	9.392·50
IV. Gospodarka leśna	2.089·35
V. Odsetki od efektów i lokat . .	3.893·57
VI. Wylosowane efekta	2.751·77
	23.056·19

WYJAŚNIENIA DO RK. DZIAŁALNOŚCI FUND. śp. STILLERÓW W MORSZYNIE

WYDATKI

I. Gospodarka leśna		
Robocizna i pniakowe . . zł.		829·87
II. Administracja		
Płace gajowych	900·—	
Deputat	80·—	
Urządzenie w gajówce	38·60	
Różne	8·15	1.026·75
III. Podatki należ. skarb. i świad. socjal.		
podatek gruntowy	859·18	
„ drogowy	419·82	
	1.279·—	
zwrot dzierżawców	619·—	
	660·—	
Kasa chorych	119·26	
Ubezpieczenie bud. od ognia .	90·08	869·34
Nadwyżka		8.755·89
		11.481·85

DOCHODY

I. Dzierżawy		
Folwark w Morszynie . . . zł.	3.528·—	
Zdrój i produkty zdrojowe . .	5.000·—	
Polowanie	367·50	
Mieszkania w gajówce dla letników	497·—	9.392·50
II. Gospodarka leśna		
Drobna sprzedaż drzewa i produktów leśnych		2.089·35
		11.481·85

WYJAŚNIENIA DO RK. DZIAŁALNOŚCI TOW. LEKARZY POLSKICH B. GALICJI

WYDATKI

I. Zapomogi stałe wdów i sierót zł.		11.600·—
II. Wsparcia wdów i sierót . . .		2.700·—
III. Administracja		
Płaca sekretarki	600·—	
Bilansowe	300·—	
Opłaty manipulacyjne P. K. O.	73·95	
Porto. Druki	54·95	1.028·90
		15.328·90

DOCHODY

I. Składki członków		
Tow. Lek. Lwów . . . . . zł.	1.628·—	
„ Kraków	1.839·—	
Inne sekcje	662·—	4.129·—
II. Dary		
Prof. Dr. A. Beck (dla uczczenia pamięci zmarłej Małżonki i Matki)	300·—	
Doc. Dr. H. Beck (dla uczczenia pamięci zmarłej Małżonki i Matki)	200·—	
Dr. Adolf Kuhn	50·—	
Fa. „Galen“	250·—	800·—
III. Odsetki od efekt. i lokat		
Od efektów	3.490·88	
„ lokat w P. K. O.	188·58	
„ „ w BGK.	214·41	3.893·57
IV. Wylosowane efekta		
z tyt. wymian. i konwers. . . .		2.751·77
Niedobór		3.754·56
		15.328·90

INWENTARZ PAPIERÓW WARTOŚCIOWYCH

NA DZIEŃ 31. GRUDNIA 1931

	Wartość nominalna	Wartość kursowa	Kurs	Razem
A. Fundusze wieczyste.				
I. Fundusz różnych ofiarodawców (głównie Dra Wł. Jasińskiego).				
Dep. zach. Banku Gospod. Kraj. Lwów Nr. 2978				
4% Obl. Kom. B. G. K.	Zł. 1.651·50	776·20	47·—	
4½% Obl. Kom. „ „ „	147·80	63·55	43·—	
4% Listy zastawne Banku Gospod. Kraj.	2.544·72	1.374·15	54·—	
4½% Listy „ „ „ „	73 20	40·25	55·—	
4% Oblig. Kolej. Banku Gospod. Kraj.	1.664·—	732·20	44·—	
4% Pożyczka prem. Inwestycyjna	800·—	794·—	99·—	
4% Listy zastawne Akc. Banku Hipotecznego	10 350·—	4.554·—	44·—	
4½% „ „ „ „ „	100·—	47·—	47·—	
4% „ „ Tow. Kred. Ziem.	4·000·—	1.760·—	44·—	
I. 4% Pożyczka m. Lwowa skonw.	2.465·—	986·—	40·—	
II. 4% „ „ „ „	9.830·—	3·932·—	40·—	
8% Listy zastawne Tow. Kred. Ziem. Dolar.	$ 300·—	2.403·—	90·—	
Akcje Polskie Zdroje	Mp. 50.000·—	— ·01	—	
5% Pożyczka Konwers.	Zł. 2.090·—	1·045·—	50·—	
		18.505·36		18.505.36
II. Fundusz śp. Dra Adolfa Lukasa				
Dep. zach. N. 3337 w Banku Gosp. Krajowego Lwów				
4% Listy zastawne Tow. Kred. Ziemskiego	Zł. 7.000·—	3.080·—	44·—	
1 4% Pożyczka m. Lwowa skonw.	4·880·—	1.552·—	40·—	
4% Listy zastawne Akc. Banku Hipotecznego	950·—	418·—	44·—	
8% Listy zastawne Tow. Kred. Ziem. 16½ letnie	$ 300·—	2·403·—	90·—	
5% Pożyczka Konwers.	Zł. 2.090·—	450·—	50·—	
		7.903·—		7.903·—
III. Zapis śp. Dr. Józefa Barzyckiego				
Dep. zach. Nr. 1217 w Banku Gospod. Kraj. Lwów				
4% Oblig. komunal. Banku Gospod. Kraj.	Zł. 2·477·25	1.008·20	47·—	
4% Listy zastaw. „ „ „	645·40	348·50	54·—	
4½% „ „ „ „ „	91.50	50·30	55·—	
4% „ „ Akc. Banku Hipotecz.	600·—	290·—	44·—	
4½% „ „ „ „ „	100·—	47·—	47·—	
4% Listy zastawne Tow. Kred. Ziem.	200·—	88·—	44·—	
1 Los serbski tyton.	Fr. 10·—	1·—	25·—	
4% pr. Kolej. arc. Rudolfa	K. 2·800·—	—·01	—	1.833·01
		1.833·01		
Do przeniesienia				28.241·37

		Wartość nominalna	Wartość kursowa	Kurs	Razem
Z przeniesienia . .					28.241·37
IV. Depozyt Sądu Cyw. Lwów L. cz. A. V. $\frac{2/14}{100}$					
Masa spadkowa śp. Dr. Lukasa					
4% Obl. Poż. m. Lwowa z r. 1896 K 1000·—	Zł.	155·—	62·—		62·—
V. Depozyt w przechowaniu Prez. Renckiego					
Fundusz Dr. Niedźwieckiego					
1 los turecki	Fr.	400·—	36·—	25·—	
15 akc. Polskie Zdroje	Zł	150·—	—·01		36·01
					28.339·38
B. Fundusze wzrastające					
a) Fund. Prof. Romana Renckiego deklarowany do $ 2000·—					
8% Listy zastawne Tow. Kred. Ziem. 16½ letnia wpłac.	$	1.390·—	11.134·—	90·—	11.134·—
					39.473·38
C. Wadja i Kaucje					
Wadja w przechowaniu u Prof. Renckiego					
1 ks. wkł. G. K. O. Nr. 24551	Zł.	60·17			
1 ks. wkł. G. K. O. Nr. 106111		457·48			517·65
					39·991 03

Wśród depozytów i lokat przedstawiono w szczegółowem zestawieniu część zapisów a mianowicie tych, których wartość konwersyjną, nominalną i kursową udało się ustalić. Duża ofiarność lekarzy polskich z okresu przedwojennego miała jednak swój wyraz nie tylko w wielkich zapisach ś. p. Józefa Barzyckiego, ś. p. Władysława Jasińskiego i ś. p. Adolfa Lukasa, ale również i w zapisach mniejszych. Wymienić tutaj należy nazwiska ofiarodawców takich jak Prof. Adam Czyżewicz, Dr. Garbiński, Dr. Gawełkiewicz, Dr. Gembarzewski, Prof. Gilewski, Dr. Fränkel, Dr. Iwański, Dr. Kalisz Alfred, Dr. Krówczyński, Dr. Krzeczunowicz, Prof. Machek, Dr. Mahl, Prof. Mars, Dr. Merunowicz, Dr. Niedźwiedzki, Dr. Nazarkiewicz, Dr. Nycz, Dr. Roicki, Prof. R. Rencki, Prof. Rydygier, Dr. Świątkiewicz Józef, Dr. Warschauer, Prof. Ziembicki i inni. Zapisy te czynione w gotówce lub papierach wartościowych uległy zupełnej dewaluacji.

Różne Instytucje naukowe i zawodowe lekarskie specjalnemi funduszami wspomagały również wydatnie cele naszego Towarzystwa.